Aus der Neurologischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Das herdförmig und allgemein veränderte EEG bei verschiedenen Provokationsmethoden

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Rosemarie Gießel, geb. Rodig
aus Sebnitz

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543901_0056

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Das herdförmig und allgemein veränderte EEG bei verschiedenen Provokationsmethoden

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Rosemarie Gießel, geb. Rodig
aus Sebnitz

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Privat-Dozent Dr. K. Vetter
2. Berichterstatter: Professor Dr. J. Hirschmann

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung und Fragestellung	1
II.	Erläuterungen zum normalen, allgemein und herdförmig veränderten EEG	2
III.	Ableitetechnik	7
IV.	Untersuchungsmaterial	10
V.	Ergebnisse der Provokationen durch Öffnen und Schließen der Lider, durch Hyperventilation und Photostimulation	13
VI.	Diskussion	31
VII.	Zusammenfassung	37
VIII.	Literaturverzeichnis	39

I. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Es ist bekannt (KUGLER, DUMERMUTH, FRIEDEL), daß normale Hirnstromkurven durch spezifische Aktivierungsmethoden abgeändert werden können, zum Beispiel durch Hyperventilation, Tonephin-Wasserstoß, Flickerlichtprovokation oder Nüchternheit. Diese Methoden dienen vorzüglich dazu, eine verborgene Krampfbereitschaft aus der Latenz zu heben, manchmal auch einen Herdbefund zu aktivieren.

Die Beurteilung der Reaktion der Hirnstromkurve auf das Öffnen der Augenlider und der Aktivierung auf Schluß der Augenlider (BERGER) soll ebenfalls diagnostisch wichtig sein.

Ausgehend von der Fähigkeit des gesunden Gehirns auf die genannten Reize zu antworten, stellt sich die Frage nach dem Verhalten des funktionell gestörten Gehirns auf Provokationsmethoden bei einer Erkrankung des Zentralnervensystems. Nach unserem Wissen wurden herdförmige und allgemein veränderte Elektroencephalogramme unter diesem Gesichtspunkt bisher noch nicht untersucht.

Um zu sehen, ob es möglich ist, die Reaktionen eines in seiner hirnelektrischen Funktion gestörten Gehirns durch Aktivierungsmethoden noch zu verändern, wurden die vorgelegten Untersuchungen durchgeführt. Spezielle Beachtung fanden dabei die Hemmungs- bzw. Aktivierungsreaktion zum Zeitpunkt des Öffnens bzw. Schließens der Augenlider, die Hyperventilation, die auf das Ende der Überbeatmung folgende Nachperiode und die Aktivierung durch rhythmische Einzel- und Doppelblitze, sowie unregelmäßige Lichtreize.

Die durch diese Untersuchungen erzielten Aufschlüsse sind nachfolgend zusammengestellt. Bevor jedoch die Ergebnisse mitgeteilt und diskutiert werden, seien wenige Bemerkungen zur Morphe des normalen, allgemein veränderten und herdförmig abgeänderten Hirnstrombildes, zur Technik der Ableitung und zum Krankengut vorausgeschickt.

II. ERLÄUTERUNGEN ZUM NORMALEN EEG

Die Ableitung der elektrischen Erscheinungen der Hirnfunktion durch Makroelektroden von der Kopfhaut gibt Aufschlüsse über das Zusammenwirken von Ganglienzellgruppen, die ständig durch einströmende hemmende und erregende Impulse untereinander in Verbindung stehen und sich auf diese Weise in ihrer stoffwechselbedingten Gleichspannung beeinflussen, sie "modulieren". Die Gesamtheit der einströmenden Impulse bestimmt den jeweiligen Erregungszustand der einzelnen Nervenzelle, sowie ihre Potentialschwankungen an Oberfläche und Dendritenapparat. Diese laufen rhythmisch und spontan ab ohne äußerlich erkennbare Ursache, so daß man von elektrischen "Spontanschwankungen" oder auch von "Eigenrhythmen" des Gehirns spricht. Noch im tiefen Schlaf sind sie vorhanden, wenn auch in abgeänderter Form, und verschwinden erst bei lebensgefährlichen Lähmungen der Hirnfunktion bzw. am sterbenden Gehirn. Je nach Alter und Grad der Bewußtseinshelligkeit unterscheiden sich diese Rhythmen in ihren Frequenzen und Amplituden. Letztere liegen in der Größenordnung von einigen Mikro-Volt und müssen daher für die Registrierung erst entsprechend verstärkt werden. Die Frequenz der Potentialschwankungen beim gesunden Erwachsenen im Zustand der Ruhe und Entspannung bewegt sich zwischen 8-12/sec. Durchschnittlich sind 10 Wellenabläufe /sec vorherrschend. Dieser sogenannte alpha-Rhythmus wurde zum ersten Mal 1924 durch HANS BERGER von der unversehrten Kopfhaut des Menschen abgeleitet. Das Maximum der alpha-Wellen liegt über den parieto-occipitalen Regionen. Bei Konzentration und Impulseinstrom über die Formatio reticularis (zum Beispiel Licht, Schall, Schmerz) treten sie stark zurück und werden durch beta-Wellen ersetzt, sogenannte "Hemmung" (BERGER).

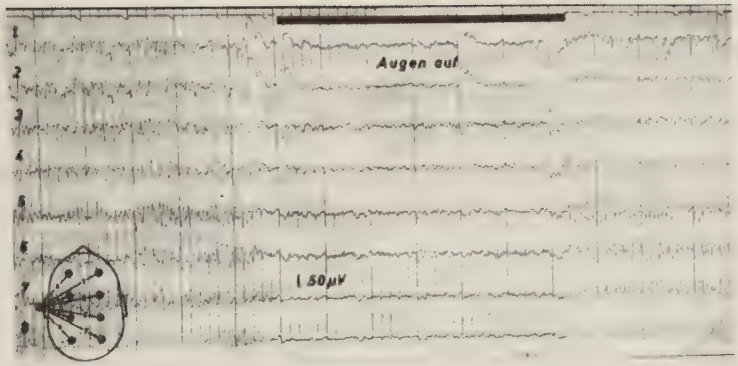

Abb. I: Normales Elektroencephalogramm mit gut ausgeprägtem alpha-Rhythmus, der durch Öffnen der Lider, also durch Lichtreiz, deutlich, wenn auch nur unvollständig gehemmt wird. Eine Aktivierung nach Lidschluß tritt nicht auf.

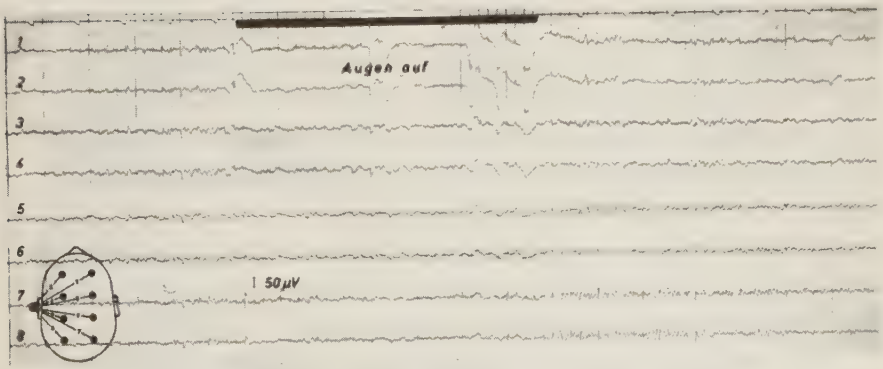

Abb. II: Normales, niedriggespanntes EEG vom Mischtyp, das heißt, alpha- und beta-Wellen sind gleichzeitig nebeneinander vorhanden. Auch hier werden die Potentiale durch Öffnen der Lider gehemmt. Im Gegensatz zu Abb. I erfolgt aber nach Lidschluß eine gute Aktivierung von alpha-Wellen für 5 sec.

Im Kindesalter überwiegen die theta-Rhythmen oder Zwischenwellen von 4-7 Hz. Sie treten bevorzugt über vorderen Hirnabschnitten auf und sind in ihrem Ablauf sehr unregelmäßig. Beim gesunden Erwachsenen erscheinen sie nur im Übermüdungszustand und im leichten Schlaf.
Sehr langsame Potentialschwankungen von 1-3,5/sec und großer Amplitude bezeichnet man als delta-Wellen. Sie finden sich im EEG der Säuglinge und sind im allgemeinen Ausdruck einer verminderten corticalen Aktivität. Der gesunde Erwachsene hat - außer im tiefen Schlaf - keine delta-Rhythmen und keine theta-Wellen.
Die Frequenz der physiologischerweise vorkommenden beta-Wellen, die auch beim Gesunden und nach Barbituratgabe vorkommen können, variiert in einer großen Breite von 14-30 Hz. Diese Potentiale zeigen die kleinsten Amplituden und überwiegen in der Präzentralregion. Ihre Bedeutung ist noch nicht endgültig geklärt. Einige Autoren deuten sie als Ausdruck einer Zunahme des corticalen Tonus, als eine Art "Aktivitätsrhythmus", wie er beim Augenöffnen im EEG erscheint. Dem gegenüber steht die Tatsache, daß die beta-Wellen bei Barbiturat-Abusus und im leichten Schlaf neben delta-Wellen auftreten.

Erläuterungen zum allgemeinveränderten EEG

Unter Allgemeinveränderungen versteht man eine unspezifische Änderung des Hirnpotentialbildes, die nach JUNG in drei Schweregrade unterteilt wird, je nach Verlangsamung der Grundaktivität.
1.) Bei leichten Allgemeinveränderungen (+) sind in einem unregelmäßigen alpha-Rhythmus Zwischenwellen eingestreut, die besonders über den frontalen Hirnregionen höher gespannt und häufiger sind.
2.) Die mittelgradigen Allgemeinveränderungen (++) zeigen vorwiegend Zwischenwellenaktivität. Vereinzelt können delta-Wellen auftreten, und zwar meist über frontalen und präzentralen Hirnregionen. Langsame alpha-Wellen können noch eingestreut sein.
3.)Bei schweren Allgemeinveränderungen (+++) beherrschen delta-Rhythmen mit eingestreuten theta-Wellen die Grundaktivität. Alpha-Wellen sind meist nicht mehr zu erkennen. Die genannten Veränderungen sind - unspe-

zifisch ! - Ausdruck von degenerativen Gefäßprozessen, so wie Residualzustände nach entzündlichen Hirnaffektionen und treten bei raumfordernden Prozessen, metabolischen Störungen (im Säure-Basen-Gleichgewicht, im Ca-Stoffwechsel, im H_2O-Haushalt, wie in der O_2- und Glukosezufuhr) oder bei Intoxikationen auf.

Erläuterungen zu den Herdzeichen im EEG

Allgemein wird unter Herdbefund eine lokal betonte Seitendifferenz in der Grundaktivität einander entsprechender Hemisphärenabschnitte verstanden. Er kann den Verdacht auf einen lokalisiert ablaufenden Prozeß im Gehirn ergeben, sagt aber über dessen Ursache und auch Größe nichts aus. Auch die lokalisatorischen Hinweise sind nur im Zusammenhang mit allen anderen klinischen Zeichen verwertbar.

JUNG unterteilt auch hier wieder in verschiedene Typen:

1.)Die krampfspezifischen Potentialschwankungen bei Residualepilepsien und symptomatischen Epilepsien der verschiedensten Ätiologie.

2.)Die alpha-Verminderung, am häufigsten nach traumatischen Hirnschädigungen auftretend.

3.)Die alpha-Aktivierung, ein sehr seltener Herdbefund, der gelegentlich bei langsam wachsenden Tumoren und bei Gefäßprozessen beobachtet wird. Diese drei Typen können diffuse und generalisierte Anomalien des EEG auf der Tumorseite bleiben; Beziehungen zu einem bestimmten Tumorsitz fehlen.

4.)Der delta-Fokus, das häufigste Herdsymptom bei Tumoren und Abszessen.

5.)Der theta-Fokus, ebenfalls selten, meist als Vorläufer des delta-Fokus bei Tumoren mit langsamem Wachstum.

6.)Die fokale Dysrhythmie: Zwischenwellen und vereinzelt delta-Wellen treten neben sehr stark wechselndem alpha-Rhythmus auf. Diese häufigste Art der Herdbefunde wird bevorzugt nach contusionellen Hirnschädigungen beobachtet. Die Ausprägung der Herdsymptome im EEG hängt außerdem von der Lokalisation des Prozesses, von der lokalen Zirkulation und den Stoffwechselvorgängen, sowie vom Lebensalter des Patienten ab. Bei raum-

fordernden Prozessen spielen auch noch Eigenschaften ihres Wachtstums für die Veränderungen im EEG eine Rolle.

Zum besseren Verständnis der weiter unten dargelegten Ergebnisse seien an dieser Stelle auch noch zwei Begriffe kurz erläutert, die für die Beurteilung der Kurven maßgebend waren: Einmal der hemmende, zum anderen der aktivierende Effekt der Provokationsmethoden auf die Grundaktivität des Hirnstrombildes.
Unter "Hemmung" wird eine Verminderung der Amplituden des Ruherhythmus um mehr als 50% verstanden. Sie ist nur auf das Öffnen der Lider zu erwarten, nicht dagegen nach Hyperventilation oder Flickerlichtprovokation. Die beiden letzteren Provokationsmethoden können ebenso wie das Schließen der Lider nur zur Aktivierung führen, das heißt zur Zunahme der Amplituden des Ruhe-EEG, so daß wesentlich höhere Spannungen registriert werden können als ohne Provokation.

III. BESCHREIBUNG DER ABLEITETECHNIK

Um mit der Methode der Elektroencephalographie vertraut zu werden, wurden bei 45 Patienten mit unterschiedlich schweren Allgemeinveränderungen und Herdbefunden die Hirnstrombilder von der Autorin eigenhändig abgeleitet.

Dabei wurden mit Stoff bezogene und mit physiologischer Kochsalzlösung angefeuchtete Z-Elektroden aus Silber verwendet, die eine Haube (Typ EDISWAN) aus längs- und querverlaufenden, beliebig verstellbaren Gummistrippen fest gegen die Kopfhaut drückte. Zur Verringerung des Übergangswiderstandes zwischen Haut und Elektroden wurden diese mit einer gut leitenden Elektrodenpaste bestrichen.

Die Ableitung der allgemein veränderten EEG erfolgte unipolar in Längsreihe. Dabei wurden die acht differenten Elektroden bilateral paramedian aufgesetzt, und zwar je zwei frontal, präzentral, parietal und occipital. Die indifferente Elektrode lag am Ohrläppchen als dem gemeinsamen Bezugspunkt des zugehörigen Ableitekreises. Die unipolare Ableitung wurde deshalb für die Allgemeinveränderungen gewählt, weil bei ihr die Amplituden höher sind und daher eine Verminderung der Spannung besser zu erkennen ist.

Die Registrierung der Herdbefunde erfolgte in bipolaren Ableitungen. Dabei lagen sämtliche Elektroden über der Hirnkonvexität. Aufgezeichnet wurde jeweils die Differenz der Potentialschwankungen zwischen zwei benachbarten Elektroden. Diese Art der Ableitung ermöglicht, den Herd einzukreisen, also eine exaktere Herddiagnose zu stellen, da je zwei benachbarte Ableitekreise eine Elektrode gemeinsam haben.

Die Patienten waren für die Aufzeichnung der Hirnstromkurven nicht besonders vorbereitet. Durch bequeme, halbliegende Position während der Ableitung wurde ihre körperliche Entspannung, durch Schließen der Augen-

lider zwecks Ausschaltung optischer Reize und durch Ruhe im EEG-Raum ihre geistige Entspannung zu erreichen gesucht. In diesem Zustand ungerichteter Aufmerksamkeit registriert der Elektroencephalograph die Grundaktivität des Cortex.

Als erste und einfachste Provokationsmethode wurde das Öffnen und Schließen der Augenlider durchgeführt. Der Patient wurde gebeten, zehnmal die Augen für jeweils 10 sec zu öffnen und danach wieder zu schließen. Hierfür war ein gewisses Überraschungsmoment durch die Aufforderung wichtig, um bei rhythmischer Wiederholung der Reize eine möglicherweise eintretende Gewöhnung zu vermeiden.

Zur Flickerlicht-Aktivierung gab ein elektronisches Stroboskop (in Abständen von ca. 30 sec) rhythmische Einzel- und Doppelblitze, sowie unregelmäßige Lichtblitze gleicher Helligkeit ab, deren Frequenz kontinuierlich über ca. 15 sec gesteigert wurde. Die Registrierung der Blitze erfolgte über eine Fotozelle und wurde auf einem der EEG-Kanäle mitgeschrieben. Während der drei Blitzserien hielten die Patienten die Augenlider geschlossen.

Das Ziel der Hyperventilationsprovokation ist die Erhöhung des Atemminutenvolumens auf etwa das Doppelte, damit sich durch vermehrtes Abrauchen von CO_2 der pH-Wert des Blutes nach der alkalischen Seite verschiebt. Im Gehirn bewirkt diese Alkalose eine Schwellenerniedrigung und damit eine Erregbarkeitssteigerung der corticalen Zellen, so daß epileptogene Herde und andere Störungen im EEG besser zu erkennen sind. Außerdem reagieren die Hirngefäße auf den verminderten CO_2-Gehalt des Blutes mit einer Kontraktion. Um bessere Ergebnisse zu bekommen, mußten die Patienten nicht wie üblich über 3 Minuten forciert atmen, sondern die Hyperventilationsprovokation über 5 Minuten durchhalten. Auch die darauffolgende sogenannte Nachperiode wurde 5 Minuten lang bei völliger Entspannung registriert.

Bei Schwerkranken und Patienten mit Hirndruck mußte diese Untersuchung unterbleiben.

Die Ableitung der Hirnstromkurven (in Ruhe, bei Provokationen und während der Nachperiode) dauerte insgesamt etwa 40 Minuten.

Die beschriebenen Provokationsmethoden wurden deswegen so einfach gewählt, um einerseits das Risiko für die zum Teil schwer kranken Patienten möglichst gering zu halten und um sie nicht ungebührlich anzustrengen, zum anderen aus technischen Gründen, um nicht durch komplizierte Versuchsanordnungen artefaktreiche, schwer auswertbare Kurven zu bekommen und zum dritten, um routinemäßig abgeleitete Kurven in diese Untersuchungen mit einbeziehen und dadurch über ein umfangreiches Untersuchungsmaterial Aussagen machen zu können.

IV. DAS UNTERSUCHUNGSMATERIAL

Um einen möglichst repräsentativen Querschnitt der verschiedensten Krankheitsfälle zu erfassen, wurde das Untersuchungsmaterial unausgewählt zusammengestellt. Lediglich der auffällige EEG-Befund (allgemein oder herdförmig verändert) war für die Aufnahme in diese Untersuchungsreihe maßgebend, nicht dagegen die von den Patienten gebotene klinische Symptomatik.

Um beurteilen zu können, ob Elektroencephalogramme, die bereits einen krankhaften Befund zeigen, durch Provokationsmethoden noch darüberhinaus zu verändern sind, wurden 122 pathologische Hirnstromkurven ausgewertet, wobei der Hemmungs- und Aktivierungsreaktion, der Hyperventilationsprovokation mit Nachperiode und gegebenenfalls der stroboskopischen Untersuchung Beachtung geschenkt wurde.

In Ergänzung dazu wurden aus den zugehörigen Krankenblättern die wichtigsten anamnestischen und klinischen Daten aufgezeichnet und tabellarisch zusammengestellt, um so ein aussagekräftiges Gesamtbild jedes einzelnen Falles zu erhalten und eventuelle Beziehungen zwischen klinischen Erscheinungen und pathologischen Veränderung im Hirnstrombild erfassen zu können.

Des weiteren wurden 65 normale Routine-EEG ausgewertet, um zu vergleichen, ob die durch dieselben Provokationsmethoden erzielten Veränderungen bei normalen EEG im gleichen Verhältnis wie bei pathologischen Hirnstromkurven auftreten. Da das kindliche Hirnstrombild als sogenanntes "unreifes" EEG den schweren und mittelgradigen Allgemeinveränderungen des Erwachsenen ähnelt, wurden 13 normale EEG von Kindern im Alter von 3-14 Jahren in unsere Untersuchungen einbezogen. Es interessierte nämlich, ob zwischen normalen kindlichen und allgemeinveränderten Hirnstrombildern von Erwachsenen morphologische Übereinstimmung vorhanden sind.

Insgesamt wurden 200 EEG ausgewertet. Sie gliedern sich wie folgt auf:

a) normale EEG:
65 normale EEG von Erwachsenen,
13 normale kindliche EEG.

b) pathologische EEG:
103 allgemein veränderte EEG von Erwachsenen,
19 herdförmig-veränderte EEG von Erwachsenen.

Zu erwähnen ist noch, daß von einigen Patienten mit Allgemeinveränderungen 2 Kurven verwendet wurden, deren Ableitung in zeitlichem Abstand und bei verändertem klinischen Bild erfolgte. Dadurch belaufen sich die unten aufgeführten Diagnosen nicht - wie zu erwarten - auf 103, sondern auf 84.

Diagnosen:

1.) Bei 13 normalen kindlichen EEG:

Commotio cerebri	6
cerebral-organische Anfälle	2
vasomotorischer Kopfschmerz	1
vegetative Labilität	1
Chorioretinitis	1
Erb'sche Krankheit	1
Contusio cerebri	1

2.) Bei 103 allgemeinveränderten EEG von Erwachsenen:

cerebral-organische Anfälle	29
Gefäßprozesse	13
raumfordernde intrakranielle Prozesse	7
Contusio cerebri	6
Schädigung des peripheren Nerven	5
Verdacht auf raumfordernden Prozeß	3
Restzustände nach Entzündungen des ZNS	3
Tetraspastik unklarer Genese	2
Subarachnoidalblutungen	2
Intoxikationen	2

Hirnatrophie	1
Multiple Sklerose	1
Bulbärparalyse	1
Arnold-Chiari-Syndrom	1
Verdacht auf Adie-Syndrom	1
Zustand nach Starkstromunfall	1
Amyotrophe Lateralsklerose	1
Trigeminusneuralgie	1

3.) Bei 19 herdförmig veränderten EEG von Erwachsenen:

raumfordernde intrakranielle Prozesse	9
Gefäßprozesse	7
cerebralorganische Anfälle	2
Contusio cerebri	1

Im übrigen sei auf die Übersichtstabellen im Anhang verwiesen, aus denen das Wichtigste über Symptomatologie und Ergebnisse der betreffenden Kurvenauswertung zu entnehmen ist.

V. ERGEBNISSE

Bei der Bewertung verschiedener Provokationseffekte in den jeweiligen Hirnstrombildern werden "plus" (+) oder "minus" (-) verwendet. Mit "Plus" wurde jede durch Provokation bewirkte Änderung des Grundrhythmus bezeichnet. Das bedeutet, daß "Plus" einmal für die Hemmung - nämlich bei Augenöffnung - und einmal für die Aktivierung - und zwar durch Hyperventilation und Flickerlicht - steht. Je nach Ausprägung des Provokationseffektes wurden für leichte (+), für mittelgradige (++) und für starke Reaktion (+++) gegeben. "Minus" bedeutet, daß die erwartete Reaktion im Elektroencephalogramm auf die betreffende Provokation ausgeblieben ist, so daß der Grundrhythmus unverändert weiter läuft. Es wird also im Gegensatz zu "Plus" bei allen drei Provokationsmethoden immer gleichsinnig verwendet.
Der Schweregrad der pathologischen Veränderungen in den herdförmig und allgemein veränderten Elektroencephalogrammen wird bei leichten Allgemeinveränderungen und Herdbefunden durch ein Kreuz, bei mittelgradigen und schweren durch zwei bzw. drei Kreuze charakterisiert.

Die tabellarische Zusammenstellung der Ergebnisse soll eine leichtere Übersicht ermöglichen.
In Tabelle 1 sind die durch Öffnen bzw. Schließen der Augenlider provozierten Hemmungs- bzw. Aktivierungsreaktionen in ihrer prozentualen Verteilung in Abhängigkeit vom EEG-Befund dargestellt. Als 100% wurde die Gesamtheit aller durchgeführten Augenöffnungs- und Schließungsprovokationen angesehen. In den Spalten rechts davon sind die vier möglichen Reaktionsweisen auf die Provokationen nach ihrem prozentualen Anteil aufgeschlüsselt.

Darin bedeuten:

	beim Augenöffnen	beim Augenschließen
+/-	Hemmung	keine Aktivierung
-/-	keine Hemmung	keine Aktivierung
+/+	Hemmung	Aktivierung
-/+	keine Hemmung	Aktivierung

Zum Vergleich sind in dieser Tabelle noch die analog bestimmten Prozentsätze dieser vier verschiedenen Provokationseffekte auch für das normale EEG des Erwachsenen und des Kindes angegeben.

EEG-Befund	Anzahl der ausgewerteten EEG	Anzahl d. Provokationen durch Öffen u. Schließen d. Lider	Prozentualer Anteil der Reaktionsmöglichkeit			
			+/-	-/-	+/+	-/+
Allgemeinveränderungen:						
leicht:	32	215 = 100%	78%	16%	5%	1%
mittel:	60	426 = 100%	77%	16%	5%	2%
schwer:	9	57 = 100%	85%	15%	-	-
Herd-Befund:						
leicht:	3	26 = 100%	100%	-	-	-
mittel:	10	82 = 100%	100%	-	-	-
schwer:	6	41 = 100%	88%	12%	-	-
normal:	65	280 = 100%	88%	5%	6%	1%
kindlich:	13	72 = 100%	89%	11%	-	-

Tab. 1

Bei Betrachtung der Tabelle 1 fällt auf, daß bei allen - auch bei den EEG mit schweren Allgemeinveränderungen und Herdbefunden - die Reaktionskombination (+/-) durchgehend erhalten ist, und zwar in annähernd demselben Verhältnis wie bei den normalen Kurven.

Auch der Prozentsatz derjenigen EEG, die überhaupt nicht durch Öffnen und Schließen der Augenlider abgeändert werden können, ist etwa gleich groß.

Die in den letzten Spalten der Tabelle angegebenen Werte erscheinen fast etwas zu hoch, berücksichtigt man, daß die Kombination (-/+) 14mal, die Kombination (+/+) 49mal bei insgesamt 921maligem Öffnen und Schließen der Lider eingestreut sind. Nur in einem einzigen Fall (Verdacht auf cerebral-organische Anfälle) konnte durchgehend keine Hemmung, aber eine positive Aktivierung beobachtet werden.
Dagegen fand sich unter den 122 pathologischen EEG und unter den 13 normalen kindlichen Kurven kein einziger Fall, unter den 65 normalen EEG von Erwachsenen nur vier Fälle, in denen der von vielen Autoren (KUGLER, DUMERMUTH, FRIEDEL) beschriebene "Blockierungseffekt" auf das Öffnen der Lider und die nach Lidschluß auftretende Aktivierung der alpha-Rhythmen in der ganzen Serie durchgehend beobachtet werden konnten.

Tabelle 2 soll zeigen, in welchem Ausmaß eine Aktivierung durch Hyperventilation bei normalen EEG von Erwachsenen und Kindern, sowie bei allgemein und herdförmig veränderten Hirnstromkurven (nur von Erwachsenen) möglich ist und wie sie sich in den auf die Hyperventilation folgenden 5 Minuten, in der sogenannten Nachperiode, verhält.
Für die Aktivierungsveränderungen durch Hyperventilation wurde eine Unterteilung in 3 Intensitätsgrade getroffen:

leichte (+) Aktivierung während der Hyperventilationsperiode, gekennzeichnet durch seitengleiche Frequenzreduktion der alpha-Wellen und Spannungsanstieg,

mittelgradige (++) Aktivierung bei Auftreten von theta-Wellen,

starke (+++) Aktivierung beim Vorkommen von delta-Wellen.

Der Stärkegrad der in der Nachperiode anhaltenden Aktivierung wurde mit + bezeichnet, wenn ein geringer Spannungsanstieg erhalten blieb; mit ++, wenn eine deutliche Amplitudenzunahme beobachtet werden konnte, und mit +++, wenn theta- und delta-Wellen weiter liefen oder intensiver wurden.
Verschwand dagegen die Aktivierung - physiologischerweise ! - in der ersten Minute nach Beendigung der Hyperventilation, so wurde dies in der letzten, vertikalen Spalte der Tabelle durch ein (-) gekennzeichnet.

Tab. 2

	Anzahl der untersuchten EEG	Gesamtzahl der Hyperventilationsprovokationen mit Nachperiode	Prozentualer Anteil der EEG-Veränderungen während der Hyperventilation und Nachperiode							
			HV				NP			
			+	++	+++	-	+	++	+++	-
Normale EEG										
v. Erwachsenen:	65	62 = 100%	13	2		85	10			90
v. Kindern:	13	9 = 100%	55	22,5		22,5	34	11		55
Patholog. EEG:										
Allgem.-Veränd.:	103	86 = 100%	30	35	12	23	32	27	4	37
Herd-Befund:	19	15 = 100%	40	33	7	20	60	7		33

In Tabelle 2 fällt auf:

1.) daß in den von uns ausgewerteten Kurven normale EEG nur in einem kleinen Prozentsatz (15%) durch Hyperventilation zu aktivieren waren und daß diese Aktivierung in 90% der Fälle innerhalb einer Minute nach Beendigung der Hyperventilation wieder abgeklungen war,

2.) daß pathologische, allgemein oder herdförmig veränderte EEG durch Hyperventilation häufiger und stärkere Veränderungen erfuhren als normale Kurven. In diesen Fällen blieb die Aktivierung häufiger und intensiver in der Nachperiode erhalten.

3.) daß eine maximale (+++) Aktivierung nur bei pathologischen EEG, sowohl bei allgemein, als auch bei herdförmig veränderten Hirnstrombildern auftrat. Dasselbe gilt auch für die Nachperiode.

Hinsichtlich der Flickerlichtprovokation sei angemerkt: Die Beurteilung der Veränderungen erfolgte nach den gleichen Gesichtspunkten wie bei der Hyperventilationsprovokation. Die Flickerlichtprovokation wurde nur bei den hirnelektrischen Untersuchungen durchgeführt, die von der Autorin selbst vorgenommen wurden. Bei Auswertung dieser Kurven fällt auf, daß alle schwer allgemein veränderten und alle herdförmig abgeänderten Hirnstrombilder durch die Flickerlichtprovokation keine Veränderungen erfahren. Lediglich leichte und mittelgradige Allgemeinveränderungen konnten - wenn auch nur in geringem Umfang - durch Lichtblitze aktiviert werden, so daß nur ihre Darstellung (Tab. 3) von Bedeutung ist.
Wie aus den beiden Tabellen hervorgeht, erfolgte in 9 von 27 leicht und mittelgradig allgemein veränderten Hirnstrombildern eine Aktivierung. Nur in einem einzigen Fall konnten Einzelblitze provozierend wirken. Allerdings wurde das gleiche EEG danach auch durch Doppelblitze und unregelmäßige Blitze verändert. Auf die beiden letztgenannten Blitzarten traten acht- bzw. fünfmal eine Aktivierung ein, davon in vier Fällen durch beide nacheinander.
Außerdem ist aus den Tabellen zu ersehen, daß die rhythmischen Doppelblitze den stärksten provozierenden Effekt haben, die Einzelblitze den geringsten.

Tab. 3

10 leichte Allgemeinveränderungen

Diagnose:	Lichtblitze einzel	doppel	unregelmäßig
Anfallsleiden	-	-	-
Radikulitis	-	-	-
Anfallsleiden	-	+	-
Contusio cer.	-	-	-
Hirnatrophie	-	-	-
Anfallsleiden	-	-	-
Anfallsleiden	-	-	-
Bulbärparalyse	-	-	-
Contusio cer.	-	+	+
Tu. 3. Ventrikel	-	-	-
	0	2	1

17 mittelgradige Allgemeinveränderungen

Diagnose:	Lichtblitze einzel	doppel	unregelmäßig
Verd. Hirn-Tu.	-	-	-
Anfallsleiden	-	-	+
Contusio cer.	-	+	-
Anfallsleiden	-	-	-
Anfallsleiden	-	+	-
Anfallsleiden	-	-	-
Anfallsleiden	+	+	+
Anfallsleiden	-	-	-
Anfallsleiden	-	+	-
Anfallsleiden	-	-	-
Anfallsleiden	-	-	-
raumf. Proz.	-	+	+
Anfallsleiden	-	-	-
Contusio cer.	-	+	+
Anfallsleiden	-	-	-
Aneurysma Car. int.	-	-	-
Car. int. Verschluß	-	-	-
	1	6	4

Eine eindeutige Beziehung zwischen dem klinischen Bild und dem Grad der pathologischen Veränderungen im EEG einerseits und einer Aktivierung der Kurven durch Flickerlicht andererseits haben diese Untersuchungen nicht ergeben.

Im folgenden soll durch einige Abbildungen von allgemein und herdförmig veränderten EEG bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems gezeigt werden, welchen Effekt das Öffnen und Schließen der Augenlider auf den Grundrhythmus der bioelektrischen Hirnaktivität hat.
Ferner wird ein Beispiel für die gelegentlich registrierte Aktivierung durch intensive Hyperventilation gegeben.

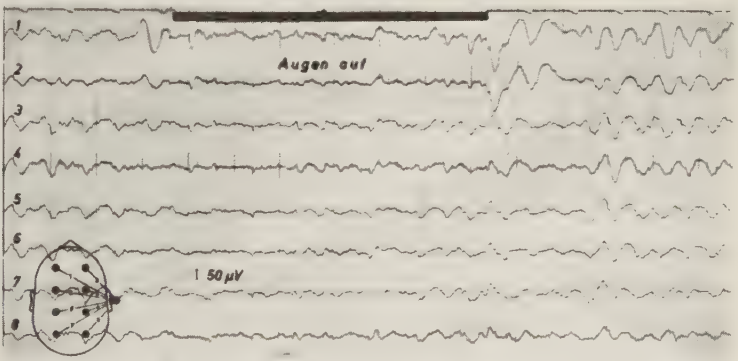

Abb. III: Schwere unspezifische Allgemeinveränderung bei CO-Vergiftung (Werner M., geb. am 29.6.46)

Die Abb. III zeigt einen Ausschnitt aus einer schwer unspezifisch allgemein veränderten Hirnstromkurve eines 21jährigen Mannes, der durch die Auspuffgase seines Autos in der Garage eine schwere CO-Vergiftung erlitt und bewußtlos aufgefunden wurde. Etwa 20 Stunden nach Klinikaufnahme erwachte er aus tiefer Bewußtlosigkeit und war für das Unfallereignis amnestisch. In den nächsten Tagen entwickelte sich ein Korsakow-Syndrom. Der neurologische Befund dagegen blieb regelrecht. Das abgebildete pathologische EEG wurde 11 Tage nach der Intoxikation abgeleitet. Der Grundrhythmus wird von trägen delta-Wellen beherrscht als Ausdruck der toxisch bedingten cerebralen Dysfunktion. Durch das Öffnen der Augen-

lider tritt eine deutliche Hemmung der trägen Wellen ein, doch kommen vereinzelt delta-Wellen durch. Nach Lidschluß bleibt eine Aktivierung aus, so daß der delta-Rhythmus mit gleicherFrequenz und Amplitude weiter läuft. Die durch das Öffnen der Lider eingetretenen Veränderungen werden durch die hier abgebildete unipolare Ableitung gegen das rechte Ohr deutlich. Es sei auf das jeweils entsprechende Ableitungsschema links unten in jeder der Abbildungen verwiesen, aus dem Sitz und Schaltung der Elektroden, sowie die Lage der Kanäle 1 bis 8 ersichtlich sind. Die EEG-Veränderungen entsprechen auch in diesem pathologischen Kurvenbild dem in unseren Untersuchungen überwiegend gefundenen Effekt (+/-), d.h. Hemmung durch Öffnen der Augenlider, aber keine Aktivierung nach Lidschluß (siehe auch Tab. 1).

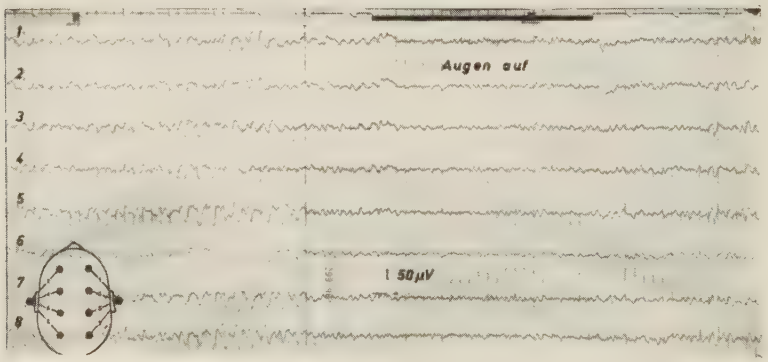

Abb. IV: Mittelgradige unspezifische Allgemeinveränderung nach Subarachnoidalblutung vor 14 Tagen (Lieselotte S., geb. am 5.2.1922).

Die in Abb. IV wiedergegebene EEG-Kurve wurde bei einer 45jährigen Patientin 14 Tage nach einer Subarachnoidalblutung registriert. Die Blutungsquelle konnte angiographisch nicht festgestellt werden. An neurologischen Ausfällen traten auf: Spastische Hemiparese links, doppelseitige Oculomotoriusparese und Trochlearisparese rechts. Der Liquor zeigte Xanthochromie bei geringer Zell- und Eiweißvermehrung. Ferner entwickelte sich vorübergehend ein organisches Psychosyndrom.

Aus dem Schaltbild ist zu ersehen, daß jede Hemisphäre für sich gegen eine indifferente Elektrode am homolateralen Ohrläppchen gepolt wurde. Die über allen Hirnregionen gleichmäßig ausgeprägten theta-Wellen verdeutlichen, daß das Gehirn seinen physiologischen Grundrhythmus noch nicht wieder aufgenommen hat. Auch in diesem Fall werden die Potentiale durch Öffnen der Augenlider vollständig gehemmt und nach Schluß der Lider wieder frei gegeben, ohne aktiviert zu werden. Also liegt auch hier wieder die Reaktionskombination (+/-) vor, auf die als den häufigsten Effekt beim Lidöffnen und -schließen schon oben hingewiesen wurde, unabhängig vom Schweregrad der pathologischen Veränderungen im EEG.

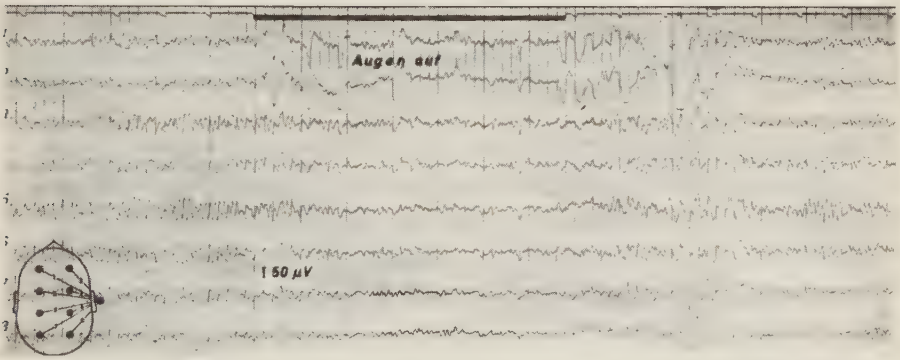

Abb. V: Leichte krampfverdächtige Allgemeinveränderungen bei symptomatischer Epilepsie (Esther H., geb. am 31.1.1953).

Der Kurvenabschnitt der Abb. V stammt von einem 14jährigen Mädchen, das an symptomatischen cerebral-organischen Anfällen vom Grand-mal-Typ leidet. Der neurologische Befund war regelrecht; Liquor und Luftencephalogramm zeigten keine pathologischen Veränderungen. Das EEG ist leicht allgemeinverändert und krampfverdächtig. Die hochgespannten alpha-Wellen, in die einzelne theta-Potentiale eingestreut sind, werden durch das Öffnen der Augenlider gehemmt und zwar occipital stärker als frontal. (In den beiden ersten Kanälen Maskierung der Hemmung durch Lidschlagartefakte.) Nach Schließen der Augenlider wird eine krampfverdächtige paroxysmale Dysrhythmie aktiviert, die nach 3 sec wieder in den Ruherhythmus übergeht.

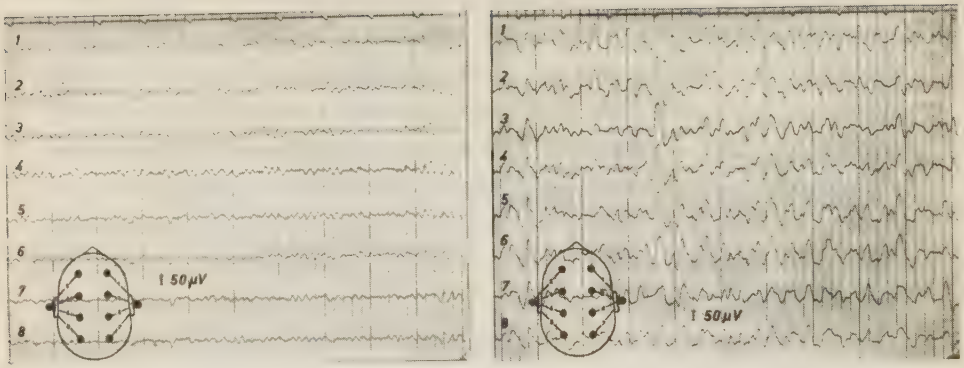

Abb. VIa und VIb: Mittelgradige unspezifische Allgemeinveränderungen bei generalisiertem cerebral-organischem Anfallsleiden (Reinhold M., geb. am 27.1.1947).

Bei diesen Abb. VIa und VIb handelt es sich um zwei Ausschnitte aus einem mittelgradig unspezifisch allgmein veränderten EEG eines 20jährigen Mannes mit cerebral-organischen Anfällen. Neurologische Ausfälle waren nicht nachweisbar. Abb. VIa zeigt einen pathologischen theta-Rhythmus von 6/sec über allen Hirnabschnitten im Ruhezustand des Patienten. In Abb. VIb dagegen wird der Einfluß der Hyperventilation auf das Hirnstrombild deutlich: Nach 4 Minuten intensiver Hyperventilation werden die theta-Wellen sehr gut (+++) aktiviert, die Amplituden werden größer, die Frequenz nimmt auf 4/sec ab. Wie aus Tab. 2 ersichtlich, werden nur wenige der mittelgradig allgemeinveränderten EEG durch Hyperventilation in diesem Ausmaß (+++) aktiviert.

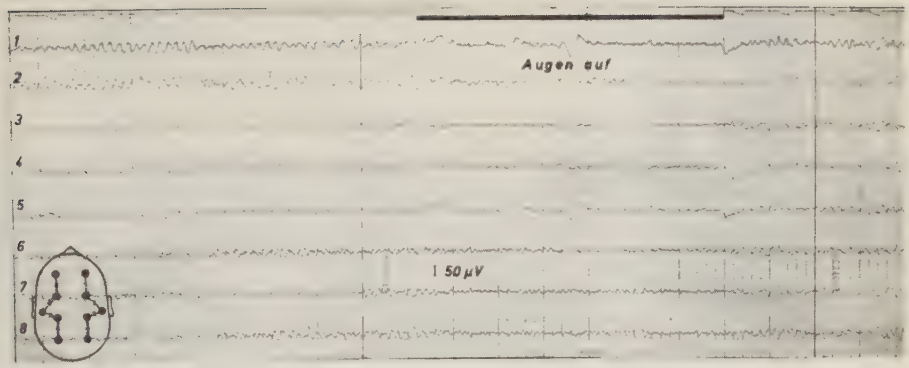

Abb. VII: Mittelgradige unspezifische Allgemeinveränderung bei cerebral-organischen Anfällen, genuine Epilepsie (Karl-Günther H., geb. am 6.5.1932).

Abb. VII gibt einen Ausschnitt aus einem mittelgradig unspezifisch allgemein veränderten EEG wieder, das bei einem 35jährigen Mann in bipolarer Längsreihenschaltung abgenommen wurde. Dieser Patient leidet an generalisierten, cerebral-organischen Krampfanfällen mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit, Schwindel und Brechreiz während bzw. nach dem Anfall. Neurologisch fiel die gestörte Koordination mit Fallneigung beim Unterberger'schen Versuch auf. Elektroencephalographisch wurde über allen Hirnabschnitten ein gleichmäßiger theta-Rhythmus registriert. Bei geöffneten Augenlidern wird er gehemmt und macht bemerkenswerterweise alpha-Wellen Platz, die besonders deutlich parieto-occipital hervor treten (Kanäle 3, 4, 7 und 8). Nach Lidschluß treten die theta-Potentiale wieder auf, sind aber nicht aktiviert; also findet sich auch hier als Antwort wieder die Kombination (+/-).

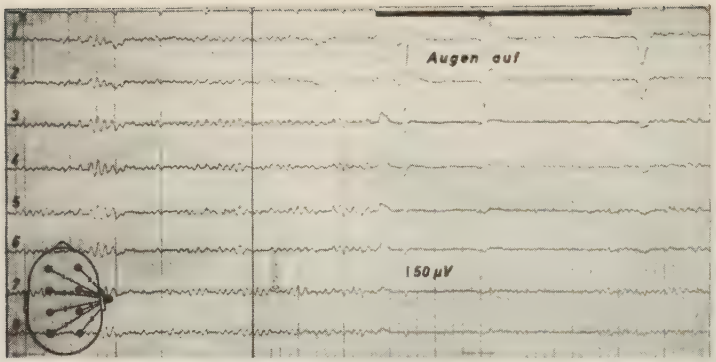

Abb. VIII: Mittelgradige unspezifische Allgemeinveränderungen bei symptomatischem Anfallsleiden (Rudolf F., geb. am 13.8.1925).

In Abb. VIII wird noch einmal ein mittelgradig unspezifisch allgemein verändertes EEG bei einem symptomatischen Anfallsleiden gezeigt. Der Patient bot außer den symptomatischen epileptischen Anfällen keine neurologischen Symptome. Im unipolar abgeleiteten Hirnstrombild (Längsreihenschaltung gegen rechtes Ohr) fällt der seitengleiche theta-Rhythmus auf, der durch das Öffnen der Augenlider gut gehemmt wird. Nach Lidschluß erscheinen etwa für 2 sec alpha-Potentiale gleicher Spannung. Es erfolgt also im Gegensatz zu dem in Abbildung VII gezeigten Fall kurzfristig eine deutliche Aktivierung und zwar auffallenderweise nur der Frequenz, nicht der Amplitude, was besonders in den Kanälen 7 und 8 deutlich ist. Nach diesen 2 sec läut der theta-Rhythmus weiter.

Zusammenfassend kann zu den Abbildungen, in denen der Einfluß des Öffnens bzw. Schließens der Augenlider auf unterschiedlich schwer allgemein veränderte Hirnstromkurven dargestellt wird, gesagt werden, daß alle auftretenden pathologischen Wellen gehemmt werden, sowie die Augenlider geöffnet waren, daß aber nur in zwei Fällen nach Lidschluß eine Aktivierung festgestellt werden konnte, und zwar einmal die einer paroxysmalen Dysrhythmie (Abb. V) und zum andern eine reine Frequenzaktivierung ohne gleichzeitige Amplitudenaktivierung (Abb. VIII).
Zu Abb. VIb sei noch angemerkt, daß eine derart gute Aktivierung (+++)

auf Hyperventilation nur bei pathologischen EEG beobachtet wurde, nicht dagegen bei normalen Kurven von gesunden Erwachsenen und Kindern (siehe Tab. 2!).

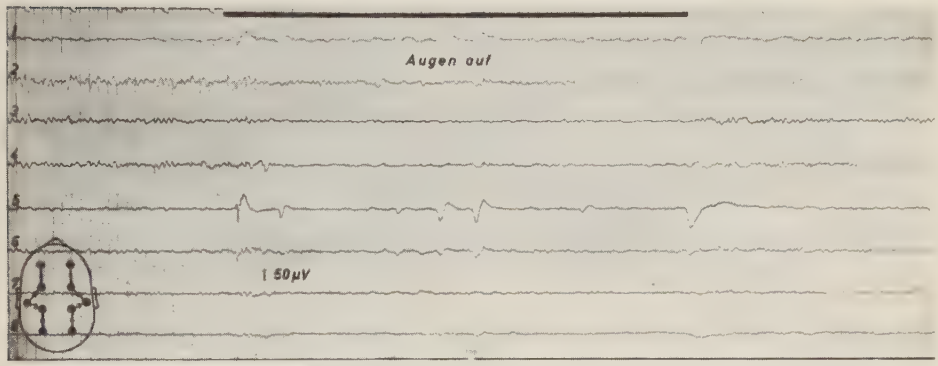

Abb. IX: Mittelschwerer rechtsseitiger Herdbefund nach Operation eines intracerebralen Haematoms rechts parieto-occipital (Jakob R., geb. am 24.12.1903).

Abb. IX zeigt das mittelgradig herdförmig veränderte EEG eines 63jährigen Mannes, bei dem 18 Tage vor der Ableitung dieser Kurve ein rechts parieto-occipital gelegenes intracerebrales Haematom entleert wurde. Vor der Operation bestand eine spastische Hemiparese links, aber keine eindeutigen Hirndruckerscheinungen, lediglich eine Unschärfe beider Papillen. Die Liquoruntersuchung ergab Xanthochromie, erhöhten Eiweißgehalt (48 mg%) und Zellvermehrung (89/3). Präoperativ traten vier große Krampfanfälle auf, des weiteren in starker Häufung Adversivanfälle. Im EEG findet sich bei bipolarer Ableitung ein hochgespannter theta- und langsamer alpha-Wellen-Herd rechts temporo-postzentral bis occipital, dagegen über der linken Hemisphäre von frontal bis occipital durchgehend gleichmäßig niedriggespannte alpha-Rhythmen. Während des Öffnens der Augenlider tritt über allen Regionen, auch im Bereich der pathologischen Hirnfunktion rechts eine komplette Hemmung ein. Die Aktivierung nach dem Schließen der Lider bleibt sowohl in den gesunden linken, wie auch in den betroffenen rechtsseitigen Hirnabschnitten aus.

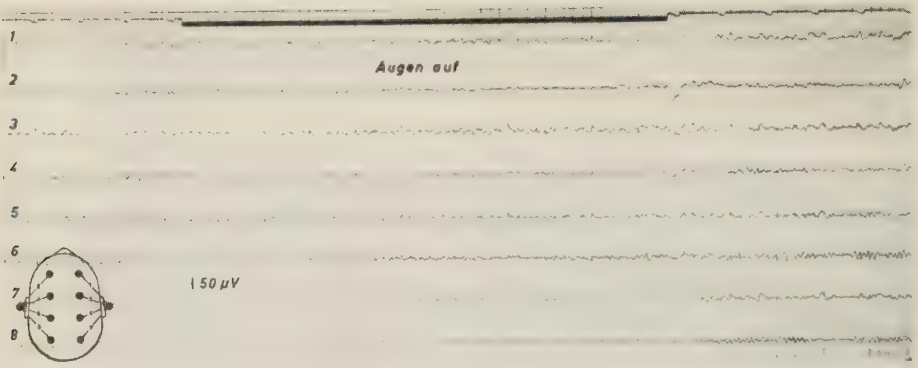

Abb. X: Mittelgradiger rechtsseitiger Herdbefund bei Contusio cerebri (Horst M., geb. am 21.6.1935).

In Abb. X ist ein mittelschwerer Herdbefund wiedergegeben, der bei einem 32jährigen Mann 17 Tage nach einem Unfall elektroencephalographisch registriert wurde. Aufgrund dieser Veränderungen des Hirnstrombildes wurde die Diagnose "Contusio cerebri rechts" gestellt. Der Patient war bewußtseinsklar und bot keinerlei neurologische Symptomatologie. Im EEG ist rechts temporal ein theta-Wellenherd sichtbar, der auch bei geöffneten Augenlidern erhalten bleibt, während die alpha-Rhythmen über den gesunden Hirnabschnitten durch das Öffnen der Augenlider blockiert und nach Schluß derselben prompt wieder frei gegeben werden, allerdings ohne Aktivierung. Die theta-Potentiale laufen unbeeinflußt durch das Öffnen und Schließen der Augenlider weiter.

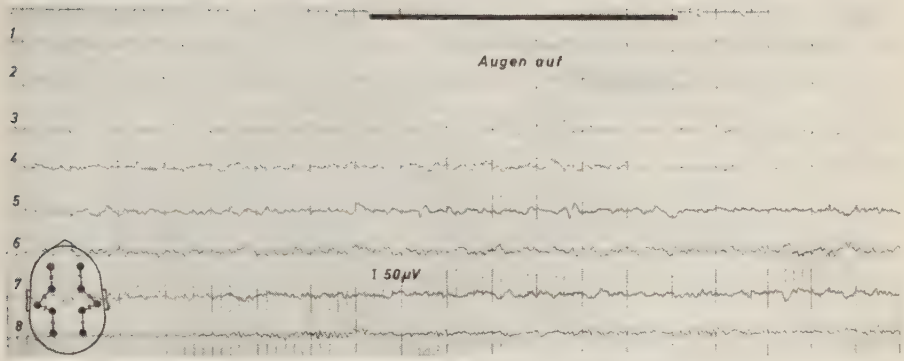

Abb. XI: Schwerer Herdbefund bei Tumor der rechtsseitigen Stammganglien (Werner H., geb. am 22.5.1940).

Der in Abb. XI wiedergegebene Kurvenausschnitt stammt aus dem herdförmig veränderten EEG eines 27jährigen Mannes, der wegen eines angiographisch diagnostizierten Stammganglientumors rechts über ein Jahr bestrahlt wurde und danach infolge akut auftretender Hirndruckerscheinungen (doppelseitige Stauungspapille), Konzentrations- und Gedächtnisschwäche in die Klinik kam. Weitere neurologische Ausfälle wurden nicht festgestellt.
Das bipolar in Längsreihe abgeleitete Hirnstrombild zeigt einen ausgeprägten delta-Herd über der ganzen rechten Großhirnhemisphäre mit Maximum über den mittleren Hirnabschnitten. Dieser delta-Herd ist weder durch Öffnen der Lider zu hemmen, noch durch Lidschluß zu aktivieren, läuft also unbeeinflußt weiter. Dagegen tritt über der nicht betroffenen linken Hemisphäre eine deutliche Hemmung der alpha-Potentiale bei geöffneten Augenlidern ein. Die Aktivierung nach Augenschluß bleibt auch hier aus.

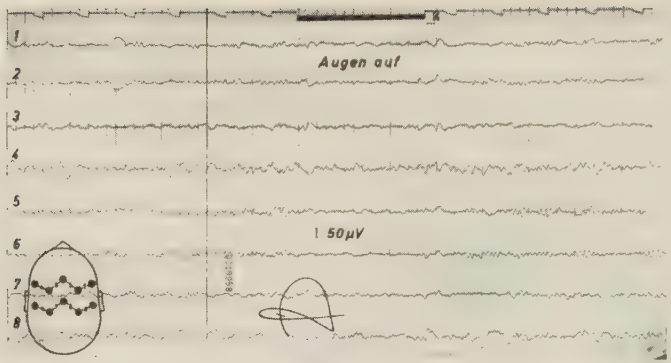

Abb. XII: Schwerer Herdbefund bei linksseitigem temporo-parietalen Glioblastom (Margarethe H., geb. am 12.3.1918).

Die Abb. XII zeigt einen Ausschnitt aus einem herdförmig veränderten EEG einer 49jährigen Patientin, die über sehr starke Kopfschmerzen, "Unsicherheit der rechten Körperhälfte" und über Wortfindungsstörungen klagte. Bei der Untersuchung fielen rechts abgeschwächte Bauchhautreflexe, Ataxie und allgemeine Verlangsamung auf. Der ophthalmologische Befund ergab eine homonyme Hemianopsie nach rechts; Stauungspapillen fehlten. Auch andere Hirndrucksymptome waren nicht vorhanden. Die Diagnose eines linksseitigen temporo-parietalen Tumors wurde durch Angiographie gestellt.

In dem bipolar in Querreihe abgeleiteten EEG (Abb. XII) fällt links temporo-subfrontal ein theta- und delta-Wellenfokus auf, der in diesem Fall bemerkenswerterweise durch Augenlideröffnen gehemmt werden kann und nach Lidschluß unverändert ohne Aktivierung weiterläuft. Der alpha-Rhythmus der übrigen Hirnregion erfährt ebenfalls durch das Öffnen der Augenlider eine Hemmung und wird nach Lidschluß, ohne aktiviert zu werden, wieder frei gegeben.

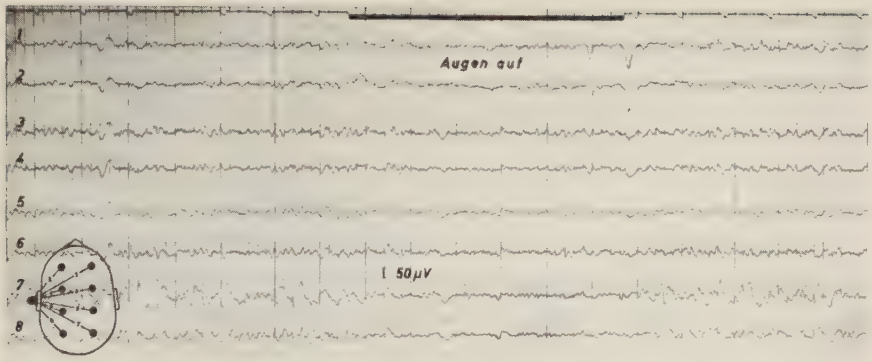

Abb. XIII: Schwerer Herdbefund bei Verdacht auf frühkindliche Hirnschädigung (Ursula Sch., geb. am 23.8.1952).

Schließlich soll in Abb. XIII noch das herdförmig veränderte EEG eines 15jährigen Mädchens dargestellt werden. Seit einem Jahr treten bei der Patientin immer wieder Dämmerattacken auf, denen eine optische Aura vorausgeht. Ansonsten konnte bei der neurologischen Untersuchung kein pathologischer Befund erhoben werden. Lediglich die Anamnese gibt Hinweise auf die Möglichkeit einer frühkindlichen Hirnschädigung: Die Entbindung erfolgte durch Sectio caesarea. Das Kind sei längere Zeit nach der Geburt blaß-asphyktisch gewesen. Das zur weiteren Abklärung durchgeführte Luftencephalogramm brachte bis auf einen etwas erweiterten 3. Ventrikel ein normales Gehirnkammernsystem zur Darstellung. Im EEG zeigt sich bei unipolarer Schaltung deutlich ein rechtsseitiger occipital gelegener, krampfverdächtiger Herd, der durch Öffnen der Augenlider, ebenso wie der alpha-Rhythmus über der gesunden Großhirnhemisphäre der rechten Seite, gut gehemmt werden kann und nach Lidschluß prompt, jedoch ohne Aktivierung, wie die alpha-Wellen weiter läuft.

Abschließend sei darauf hingewiesen, daß bei den fünf abgebildeten Herdbefunden (Abb. IX bis XIII) die fokalen pathologischen Aktivitäten unabhängig vom Schweregrad ihrer Ausprägung und unabhängig von der Genese ein unterschiedliches Verhalten gegenüber der Provokation durch Öffnen der Augenlider zeigen. Einzelne werden, solange die Augenlider geöffnet

sind, vollständig gehemmt; andere sind durch das Öffnen der Augenlider überhaupt nicht zu beeinflussen. Allen aber ist gemeinsam, daß nach Schließen der Lider keine Aktivierung auftritt.

VI. DISKUSSION

Um - besonders bei Anfallsleiden - latente Krampfstrompotentiale zu aktivieren und die klinische (Verdachts-)Diagnose zu sichern, bedient man sich seit langem bei der Ableitung von Elektroencephalogrammen verschiedener Provokationsmethoden. Einzelheiten über die nicht uninteressante historische Entwicklung dieser Verfahren und über ihre heutige Durchführung können bei KLAPETEK beziehungsweise KUGLER nachgelesen werden.

Bei der Auswertung normaler und pathologischer Routine-EEG fanden wir die zuerst von BERGER gemachte Beobachtung bestätigt, daß die Blockierung des alpha-Rhythmus durch Öffnen der Augenlider nicht obligat bei jedem Menschen erfolgt.
So hatte BERGER 1930 in seinen Mitteilungen über das EEG des Menschen im Hinblick auf die Hemmung von alpha-Wellen nach Öffnen der Lider geschrieben:
"Man sieht sofort, daß die alpha-Wellen durch beta-Wellen ersetzt werden. Dieses Verschwinden der alpha-Wellen tritt keineswegs immer bei allen Menschen ein." An anderer Stelle: "Die alpha-Wellen fallen weg, es treten nur die beta-Wellen auf."
Später ergänzt er: "Diese Veränderungen des EEG treten bei Einwirkungen von Schall- und Lichtreizen, sowie nach schmerzhaften Stichen auf. Sie gehen bei kurzer Reizeinwirkung nach 0,5 bis 2 Sekunden vorüber."
Schließlich teilt er mit:
"Die gleichen, aber anhaltenden Veränderungen bemerkt man bei geistiger Arbeit, zum Beispiel beim Lösen einer Rechenaufgabe."
Auch FRIEDEL schreibt in seinem Buch "Seminar über das EEG": "Beim Menschen kommt es durch optische Reize leicht zur Blockierung des alpha-Rhythmus."

DUMERMUTH erwähnt in seinem Atlas hinsichtlich des genannten Blockierungseffektes, daß dieser beim Öffnen der Augenlider bevorzugt über parieto- bzw. temporo-occipitalen, weniger über zentralen Hirnregionen auftrete. Er meint, daß der Effekt "somit mehr an die Hirnregionen als an den Frequenzbereich gebunden" sei. Außerdem erwähnt er: "Nach Augenschluß tritt der Grundrhythmus mit einer Latenzzeit von ca. 0,5 bis 1 Sekunde wieder auf; oft wird er vorübergehend aktiviert."
Alle zitierten Autoren stimmen also darin überein, daß das Öffnen der Lider einen hemmenden Effekt auf die hirnelektrische Grundaktivität gesunder Gehirne hat. Exakte Aussagen über die EEG-Veränderungen im Sinne einer Aktivierung von Frequenz und/oder Amplitude nach Lidschluß werden dagegen von ihnen nicht gemacht.
In unseren Untersuchungen imponiert zunächst die Tatsache, daß auch bei pathologischen Kurvenabläufen die alpha-Wellen durch Öffnen der Augenlider gehemmt werden, und zwar etwa in dem gleichen Maß wie bei normalen Hirnstrombildern. Die Häufigkeit lag je nach EEG-Befund zwischen 82% und 100%.
Dagegen erfolgte eine Aktivierung nach Lidschluß nicht in dem Maß, wie allgemein angenommen. Wie aus Tab. 1 ersichtlich, konnte sie in dieser Serie nur relativ selten beobachtet werden. Lediglich 7% der normalen und allgemein veränderten EEG von Erwachsenen wurden durch Schließen der Lider aktiviert. Bei den kindlichen und herdförmig veränderten Kurven trat in keinem Fall eine Aktivierung nach Lidschluß ein.

Der weitaus größte Teil aller von uns untersuchten Personen hemmt also alpha-Wellen beim Öffnen der Augenlider, aktiviert aber nach Lidschluß keine beta-Rhythmen.
Dieses Ergebnis entspricht auch dem Eindruck, den der routine-mäßig EEG-Kurven Auswertende hat.

Während im Schrifttum unter dem durch Lidschluß bedingten Provokationseffekt im allgemeinen nur eine Amplitudenaktivierung verstanden wird, kommt nach unseren Erfahrungen der Frequenzaktivierung eine ähnliche Bedeutung zu. Zweimal konnten wir in unseren Untersuchungen eine

Frequenzänderung, einmal in das beta-Spektrum, zum zweiten Mal in das alpha-Spektrum hinein feststellen, wobei bemerkenswerterweise im letzteren Fall vorher vorhandene delta-Wellen "verdrängt" wurden. Einmal kam es sogar zur Aktivierung von "steilen Wellen" unmittelbar nach Schließen der Lider.
Außer den eben erwähnten Frequenz- und Amplitudenaktivierungen wurden durch Lidschluß auch paroxysmale Dysrhythmien aktiviert. Andererseits - in dieser Untersuchung nur einmal - war das Auftreten einer solchen Dysrhythmie auch nach Öffnen der Lider zu registrieren, eine Beobachtung, die insofern bemerkenswert ist, als sie im Gegensatz zu der bei offenen Augen erwarteten Hemmung steht. Dagegen überrascht nicht, daß Dysrhythmien beim Lidöffnen verschwinden und in einen rhythmischen Ablauf von Hirnpotentialen übergehen können.
Nur in einem Fall liefen theta-Wellen beim Öffnen der Augenlider ohne Frequenzänderung weiter. In ihrer Amplitude waren sie jedoch gemindert. Demnach muß man analog zur Aktivierung nach Lidschluß auch beim Blockierungseffekt durch Öffnen der Lider zwischen einer Hemmung der Frequenz und der Amplitude unterscheiden.

Schwerer wurde die Beurteilung eines Hemmungseffektes beim Augenöffnen, wenn der Untersuchte hirnelektrische Zeichen der Ermüdung aufwies. Dann nämlich fehlte ein Blockierungseffekt, weil die Spannung infolge der Ermüdung derart niedrig war, daß oft keine Wellen mehr differenziert werden konnten. Erst das Schließen der Lider bewirkte eine Aktivierung des Hirnpotentialrhythmus. Es ist nicht anzunehmen, daß die durch die (laute) Aufforderung zum Augenschließen aktivierten alpha-Wellen eine größere Bewußtseinshelligkeit in diesem Moment anzeigen und somit ein dem Wachzustand entsprechendes hirnelektrisches Korrelat darstellen. Folgte doch der Untersuchte schon vorher der Aufforderung, die Augen zu öffnen; ein Beweis dafür, daß er auch zu jenem Zeitpunkt wach war.

Entgegen der weitverbreiteten Auffassung, daß nur alpha-Wellen gehemmt werden, zeigten diese Untersuchungen, daß auch theta-Wellen (Abb. VII) und sogar delta-Rhythmen (Abb. III) durch Öffnen der Augen blockiert

werden können. Dieser in allgemein veränderten EEG von Erwachsenen gesicherte Hemmungseffekt findet sich auch bei kindlichen EEG, in denen je nach Alter theta- oder delta-Wellen dominieren. In 4 von 13 kindlichen EEG wurden theta-, in 2 delta-Wellen gehemmt, und zwar jedesmal, wenn die Aufforderung zum Augenöffnen gegeben wurde.
Für die Beurteilung der Blockierung des Hirnpotentialrhythmus ist offenbar die unipolare Schaltung geeigneter als die bipolare. Denn häufig konnten wir unipolar einen gut ausgeprägten Blockierungseffekt beobachten, während er bipolar sehr viel diskreter war oder sogar ausblieb. Diese Tatsache kann auf die niedrige Spannungsproduktion in bipolarer Schaltung bezogen werden, zumal, wenn bipolar bereits vorher eine recht geringe Spannung vorhanden war. Vielleicht kann damit - wenigstens zum Teil - das relativ häufige Ausbleiben der Hemmung beim Öffnen der Augen erklärt werden, wie es bei normalen und auch pathologischen EEG, bevorzugt aber bei Kurven mit Allgemeinveränderungen, zu beobachten war. (Siehe in Tabelle I die Spalten Minus/Minus und Minus/Plus !.)

Ähnlich wie mit den Aktivierungsveränderungen durch Lidschluß verhält es sich mit denjenigen durch Hyperventilation. Auch hier (siehe Tab. II) überrascht, daß 85% der EEG von gesunden Erwachsenen durch Überbeatmung nicht aktiviert wurden. Bei Kindern jedoch ist der Aktivierungseffekt auf Hyperventilation ausgesprochener, möglicherweise durch die bessere Mitarbeit dieser unvoreingenommenen Patienten bedingt.
Das auffallendste Ergebnis dieser Untersuchungen ist, daß pathologische Ruhe-EEG von Erwachsenen - dies gilt für Hirnstrombilder mit Allgemeinveränderungen wie mit Herdbefunden - durch Hyperventilation in einem weitaus höheren Grade und häufiger aktiviert werden als normale EEG von Erwachsenen. Das gleiche konnte auch in der auf das Ende der Hyperventilation folgenden Nachperiode beobachtet werden. Die stärkste Aktivierung auf Hyperventilation (+++) war auffallenderweise nicht bei den normalen EEG von Erwachsenen und Kindern zu finden, sondern konnte bei bereits allgemein und herdförmig veränderten EEG registriert werden.
Dieser Befund überrascht, denn nicht ohne weiteres ist zu erwarten, daß

ein bereits durch eine Erkrankung des Zentralnervensystems abgeänderter Hirnpotentialrhythmus durch minutenlange Überbeatmung noch zusätzlich verändert werden kann. Es ist nicht anzunehmen, daß äußere Faktoren die Diskrepanz dieser beiden Befunde verursacht haben. Denn die hirnelektrischen Ableitungen der Personen mit normalem EEG und derjenigen mit pathologischem Hirnstrombild erfolgte unter den gleichen Bedingungen.

Die unter Hyperventilation durch Öffnen der Lider bewirkte Hemmung der Hirnströme unterscheidet sich nicht von der in Ruhe vorhandenen, wie sie BERGER beschrieb. Demnach bleibt der Blockierungsmechanismus durch Überbeatmung unbeeinflußt, während der Ablauf des Grundrhythmus durch Hyperventilation verändert wird.

Nach unseren Untersuchungen erwies sich die Photostimulation wider Erwarten nicht als die Provokationsmethode mit dem stärksten Aktivierungseffekt. Von insgesamt 27 mit Flickerlicht gereizten Gehirnen wurden nur 9 in ihrem Potentialablauf im Sinne einer Aktivierung beeinflußt. Bei 7 dieser 9 Kurven bestanden schon vorher leichte, bei 2 davon mittelgradige Allgemeinveränderungen. Bei den herdförmig veränderten Hirnstrombildern (9 von 27) hatte die Photostimulation keine Wirkung.
In bezug auf die Stärke des aktivierenden Effektes der einzelnen Lichtblitze ließ sich feststellen, daß rhythmische Doppelblitze den Potentialablauf häufiger abändern als unregelmäßige Blitze und letztere wiederum öfter als rhythmische Einzelblitze. Oder anders ausgedrückt: Ist eine Kurve durch rhythmische Einzelblitze zu aktivieren, dann wird sie auch durch unregelmäßige Lichtblitze und rhythmische Doppelblitze abgeändert.

Leider können diese Tatsachen nicht näher abgeklärt werden, will man nicht mit dem undefinierbaren Begriff einer schon in Ruhe vorhandenen Labilität des Hirnpotentialrhythmus operieren. Sie sind empirische Befunde wie das EEG an sich. Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß zwar hirnelektrische Untersuchungen existieren, die sich schon mit Aktivierung und Hemmung befassen, jedoch wurden diese Ableitungen mit Mikro-Elektroden vorgenommen. Das Makro-EEG aber, an dem unsere Studie durchgeführt wurde, blieb dabei unberücksichtigt. Weiterhin sind die angewandten

Lichtreize bei unseren und den erwähnten Untersuchungen nicht zu vergleichen. (Einzelheiten über die Methodik der Ableitung mit Mikro-Elektroden sowie über deren Ergebnisse kann der Interessierte in der Arbeit von GRÜSSER und GRÜSSER-CORNEHLS "Neurophysiologische Grundlagen des Binocularsehens" im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1965 nachlesen.)

Diese Untersuchungen haben insofern ein bemerkenswertes Ergebnis erbracht, als nachgewiesen werden konnte, daß pathologische EEG (sowohl allgemein als auch herdförmig veränderte) verschiedener Schweregrade durch Provokationsmethoden (Öffnen und Schließen der Lider, Hyperventilation, Photostimulation) in ihrem Muster zusätzlich, zum Teil beträchlich, verändert werden können.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Ausgehend von der Tatsache, daß normale Hirnstromkurven durch verschiedene Provokationsmethoden gehemmt bzw. aktiviert werden können, untersuchten wir das Verhalten hirnelektrischer Funktionsstörungen im EEG beim Öffnen und Schließen der Augenlider, bei Photostimulation und unter Hyperventilation, um Aussagen darüber machen zu können, ob auch pathologische EEG durch Aktivierungsmethoden noch weiter zu verändern sind.

Durch die den Untersuchungsergebnissen vorausgeschickten Erläuterungen zum normalen, allgemein und herdförmig veränderten Hirnstrombild sollten einige wichtige Voraussetzungen für das Verständnis der weiteren Ausführungen wieder in Erinnerung gebracht werden. Das Vorgehen bei der Ableitung der hirnelektrischen Potentiale wurde deshalb etwas ausführlicher beschrieben, um dem Leser die praktischen Vorarbeiten zu diesen Untersuchungen zu veranschaulichen.

Unser Untersuchungsmaterial - 113 allgemein und 19 herdförmig veränderte EEG verschiedener Schweregrade (davon wurden 45 Kurven von der Verfasserin abgeleitet) - wurde unabhängig von der klinischen Symptomatologie allein nach dem pathologischen Befund im EEG unausgewählt zusammengestellt. Zum Vergleich damit wurden 65 normale EEG von Erwachsenen ausgewertet, sowie 13 normale Kurven von Kindern, da letztere als sogenannte "unreife" EEG zu den mittelgradigen und schweren Allgemeinveränderungen bei Erwachsenen gewisse Parallelen aufweisen.

Die durch Öffnen und Schließen der Lider erzielten Frequenz- und Amplitudenveränderungen im Hirnstrombild sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Es fällt auf, daß sowohl bei normalen EEG von Erwachsenen und Kindern, als auch bei pathologischen Kurven aller Schweregrade der Grundrhythmus etwa gleich häufig durch Augenöffnen gehemmt und nach Schließen der

Lider, ohne aktiviert zu werden, wieder freigegeben wurde. Eine Aktivierung konnten wir je nach Gruppe nur ganz vereinzelt (höchstens 6%) feststellen. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß einige Hirnstromkurven unserer Untersuchungsreihe während des Lidöffnens und -schließens völlig unbeeinflußt blieben. Dies wurde bei normalen wie auch bei pathologischen Kurven festgestellt, und zwar wieder gleich häufig.
Die Auswertung der unter Hyperventilation abgeleiteten Kurven zeigt als wichtigstes Ergebnis, daß - bemerkenswerterweise - pathologische EEG (sowohl allgemein als auch herdförmig veränderte) sogar häufiger und auch stärker als normale Kurven durch diese Art von Provokationsmethode (Überbeatmung) zu verändern sind. Auch in der Nachperiode blieb bei ihnen die Aktivierung häufiger und intensiver erhalten als in den EEG von Gesunden.
Bei der Flickerlichtprovokation war festzustellen, daß die rhythmischen Doppelblitze offenbar am stärksten provozierend wirken, die rhythmischen Einzelblitze dagegen am schwächsten. Einen aktivierenden Effekt hatte die Photostimulation nach unseren Untersuchungen nur auf leicht und mittelgradig allgemeinveränderte EEG. Die Kurven mit schweren Allgemeinveränderungen oder mit Herdbefunden erfuhren jedoch keine weiteren Veränderungen.

Von dem Ergebnis dieser Untersuchungen, daß pathologische EEG verschiedener Schweregrade durch Provokationsmethoden in ihrem Ablauf noch zusätzlich verändert werden können, kann man wohl sagen, daß es überraschend und unerwartet ist.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

BERGER, H.: Über das EEG des Menschen. Archf. Psych., Nr. 87, S. 527-570 (1929); Med. Welt, Nr. 26, S. 911 ff (1930); J.f. Psych. u. Neurol. Nr. 40, S. 160 (1930); Nova acta Leopoldina, Band 6 (1938).

DUMERMUTH: EEG im Kindesalter. Georg Thieme-Verl., Stuttgart 1965.

FLÜGEL, K.A.: Morphologische Variabilität des Hirnstrombildes unter Hyperventilation. Wschr. Neurol. Psychiatr. Nr. 34, S. 296-303 (1966).

FRIEDEL, B.: Seminar über das EEG mit EEG-Atlas. J.D. Lehmann-Verlag München 1965.

GRÜSSER, O.J. u. U.: Neurophysiolog. Grundlagen des Binocularsehens.

GRÜSSER-CORNEHLS: Arch.f. Psych. u. Neurol. Band 207, S. 296-313, (1965).

KLAPAETEK, J.: Provokationsmethoden in der Elektroencephalographie. M M W Nr. 20, S. 1124 ff. (1967).

KUGLER, J.: Elektroencephalographie in Klinik und Praxis. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966.

LANDOLT, H. u.a.: Über die diagnostische Bedeutung des EEG bei offenen Augen. Dtsch. Med. Wschr. Nr. 12, S. 539 ff. (1966).

SCHNEIDER, M.: Einführung in die Physiologie des Menschen. Springer Verlag 1964, 15. Auflage, S. 605 ff.

Herrn Oberarzt Priv.-Doz. Dr. med. K. Vetter danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und die hilfsbereit gewährte Unterstützung zum Gelingen dieser Arbeit.

ALLGEMEINVERÄNDERUNGEN

EEG'Nr.	Name	Geburts-datum	Diagnose	Hirndruck-Zeichen	KS	Neurologischer Befund	AV	Hemmung 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1o	Aktivierung 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1o	Flickern E D U	HV	NP
4e	M.Hans	2o.1o.o8	Contusio cerebri	-	-	Babinski-Gr.u.Knipsrefl.	+	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	- - -	++	++
5e	D.Theo	2o. 1.44	Contusio cerebri petit-mal?	-	-	Nystagmus	++	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	- + -	+++	+++
7e	O.Mechth.	11.1o.42	einmaliger gr.Anfall	-	-	feinschlägiger Tremor	++	- + + + + + + + - +	- + + - - - - - + -	- - +	+	++
9e	V.Werner	1o. 1.o2	hirnatroph.Prozeß unklarer Genese	-	-	gesteigerte Sehnenreflexe,Patellar-u.Fußkloni	+	- - + - - - - - - -	- - - - - - - - - -	- - -	-	-
8e	W.Gerhild	2o. 2.49	Veronal-Intoxikat.	-	-	Ataxie,Areflexie	+++	+ + + + + - - - - -	- - - - - - - - - -	- - -	++	+
12e	H.Peter	2o. 7.39	cerebr.-org.Anfälle	-	-	-	++	- + - - + + + - - +	- - - - + - - - - -	- - -	+ +	+
11e	M.Reinh.	27. 1.46	cerebr.-org.Anfälle	Erbrechen	-	Gangunsicherheit	++	+ + + + + + + + - -	- - - - - - - - - -	- + -	+++	++
17e	P.Vincens	14.1o.o9	cerebr.-org.Anfälle	-	-	-	++	- - - - - - - - - -	- - - - - - - - - -	+ + +	++	++
18e	K.Angela	1. 6. 7	sympt.Anfallsleiden	-	-	Babinski-Gr.bdsts.pos.	++	+ + + + + + + - -	- - - - - - - -	- - -	++	++
16e	R.Christa	8.11.44	sympt.Anfälle	-	-	-	++	+ + + + + + + - + + -	+ + - - - - - - - -	- - -	++	+
28e	M.Magnus	14. 7.19	Verdacht auf cerebr org.Anfälle	-	+	-	++	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - + - -	- + -	++	++
21e	A.Ulrich	17. 3.45	sympt.Anfallsleiden	Bradykard.	+	-	+	+ + + + + + + - - +	+ + + + - - - - - -	- + -		
24e	H.Klaus	23. 2.37	cerebr.-org.Anfälle	Bradykard.	+	-	(+)	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	- - -	+	+
27e	K.Johanna	2. 2.o2	Aneurysma der li. Carotis int.	Erbrechen	+	li.-betonte Tetraspastik,Gordon u.Oppenheim bdsts.pos.,komplette periph.N.III-Parese	++	+ + + + + + - + + -	- - - - - - - - - -	- - -	+	-
35e	O.Paula	5. 6.o4	Anfallsleiden; DD: Menière	-	++	Schwerhörigkeit re., Drehneigung bein Unterberger-Versuch nach li.	+	- - - - - - + - + +	- - + + - + - + - -	- - -	+	-
34e	H.Herma	17. 7.9	Bulbärparalyse	Erbrechen	+	Recurrens-u.N.IX-Parese, zentr.Vestibularisstörg.	+	- - - - - - - - - -	- - - - - - - - - -	- - -	+	-
371/67						ASR Ø,Konvergenz-Parese, Nystagmus;	++	+ + + + + +	- - - - - -		-	-
4oe	C.Adolf	6. 2.11	Verschluß der li. Carotis int.	-	+	motor.u,sensor.Aphasie, Akalkulie,Alexie;	++	- - - - - - - - - -	- - - - - - - - - -	- - -	+	-
14e	D.Jakob	6. 1.43	Tu im Berich der li.Ventrikels	Stauungspapille Erbrechen	+	Reflexsteigerung,bdsts. patholog.Reflexe;	++	+ + + + + + - - + -	- - - - - - - - + -	- + +	+++	+++
39e							+	+ + + + + + - - + +	- - - - - - - - - -	- - -		
6e	B.Berth	13.1o.21	Zustand nach Schädelhirntrauma	-	+	re.-betonte Reflexe,BHR re.abgeschwächt,Hypästhesie von V_1,Anisokor.	++	+ + + + + + + - -	- - - - - + - - -	- + -	+++	-
22e	L.Winita	1o. 5.35	cerebr.-org.Anfälle	-	+	-	++	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	- - -	+	-
26e	J.Johann	21. 9.o6	Verdacht auf Hirn-Tumor	-	+	path.Reflexe an allen 4 Extr.,Paraphasie,Dysdiadochokinese;	++	- - - - + + + + +	- - - - - - - - -	- - -	+	+

KS=Kopfschmerz; AV=Allgemeinveränderungen; HV=Hyperventilation; NP=Nachperiode;

ALLGEMEINVERÄNDERUNGEN

EEG-Nr.	Name	Geburtsdatum	Diagnose	Hirndruckzeichen	KS	Neurologischer Befund	AV	Hemmung 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1o	Aktivierung 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1o	Flickern E D U	HV	NP
31e	F.Karl	1o. 5.35	cerebr.-org.Anfälle	-	+	Anosmie re.,pos.Babinski	++	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	- - -		
417/67							++	+ + + + + +	- - - - - -		-	-
1398/65	K.Gertrud	5. 7.49	cerebr.-org.Anfälle	Erbrechen	++	-	++	+ + + + +	- - - - +	- - -	++	++
2468/65	R.Hedwig	5. 7.4o	cerebr.-org.Anfälle	-	++	-	++	+ + + + + +	- - - - - -		++	+
2561/65	R.Nikola	6. 5.2o	cerebr.-org.Anfälle	-	-	chron.paranoide Schizophr	+	+ + + + + +	- - - - - -	- - -	-	-
2537/65	D.Renate	5. 1.48	parainfekt. Radikulitis	-	+	Hyperalgesie im Bereich des li.Trigeminus(1),sowie des li.Unterschenkels	++	+ - + - - -	- - - - - +		-	-
2576/65							+	+ + + + + -	- + + - - -	- - -	-	-
343/66	M.Joachim	11. 7.45	Zustand nach Contusio cerebri	Erbrechen	-	traumat.Opticusatrophie u. N.III-Parese re.,Anosmie,pos.Rossolimo;	+	nicht zu beurteilen,da zu flach	- - - - - -	- + +	+	-
1o25/65	G.Willi	4.12.o6	Amyotrophe Lateralsklerose	-	+	Sehnenreflexe +++,BHR-,Babinski bdsts. pos., diff.Atrophien,Faszikulieren,latente Hemipar.	+	+++++++++++	- - - - - -		-	-
851/66	H.Wenzel	5.1o.38	cerebr.-org.Anfälle	-	-	Blickkrämpfe,Druckschm. aller NAP von N.V;	++	+ + + + +	- - - - -		+	+
437/65	H.Maria	6. 1.28	Zustand nach Meningoencephalitis	Erbrechen	++	spast.Paraparese der Beine,Reflexe li.stärker re.,Atrophien u.Faszikulieren der Beinmusk.	(+)	+++++++++++	- - - - - -		+	-
1133/65	K.Helene	7. 4.o6	Rezidiv eines frontobasalen Meningeoms	-	++	Stirnhirnsyndrom	++	+ + + + + +	- - - - - -		+++	-
2o1/66	W.Berta	7. 5.15	Gefäßprozeß der Art vertebralis - intermitt.Ischämie	-	+	Abducensparese li., Nystagmus,Drehschwindel;	+	+ + + + + +	- - - - - -		-	-
7o5/66							+	+++++++++++	- - - - - -		-	-
594/66	B.Anne	1. 4.44	genuin.Anfallsleiden	-	-	Strabismus divergens	++	+ + + + + +	- - - - - -		+++	-
1o46/6	W.Karl	23. 8.98	Cerebralsklerose, Apoplexie;	-	-	Hemiparese u.Hypalgesie li.;	+	+ + + + + +	- - - - - -			
35/66	H.Karl-Günther	6. 5.32	cerebr.-org.Anfälle	-	-	Koordinationsstörungen	++	+ + + + + +	- - - - - -		++	++
1o58/66							+++	(+) + + + + +	- - - - - -		+++	++
1259/65	S.Giesela	8.12.35	Polyneuritis unklarer Genese	-	-	schlaffe Paraparese der Beine,diff.Atrophien,Areflexie,Sensibilitätsstörungen an den Uschenkeln;	+	+ - + + - -	- - - - - -		+	-
2595/65	S.Erwin	7. 4.29	Zustand nach Starkstromunfall	-	+	Sensibilitätsstörungen im Bereich von $N.V_{2,3}$;	++	+ + + + + +	- - - - - -		+++	+++
1255/65	M.Else	1o. 4.o3	Encephalomyelitis	-	++	Atrophien der kl.Handmuskeln,inkonst.Sensibilitässtörgn.,Ataxie,Nystagmus, Eigenreflexe (+);	++	+ + + + - -	- - - - - -		+	-
2649/66	K.Falkmut	15. 5.42	Migraine ophthalmoplegique	-	++	Ptosis re.,	(++)	+ + + + + +	- - - - - -		++	+

ALLGEMEINVERÄNDERUNGEN

EEG-Nr.	Name	Geburts-datum	Diagnose	Hirndruck-zeichen	KS	Neurologischer Befund	AV	Hemmung 1 2 3 4 5 6	Aktiviering 1 2 3 4 5 6	HV	NP
2194/66	U.Gustav	18.1o.o7	fokale Anfälle bei Tu-verdacht	-	-	atakt. Gang,Gangabweichung u. Fallneigung nach li.,Reflexe++	(++)	+ + + + + +	- - - - - -	++	++
1954/64	P.Heinrich	2o.1o.o5	Neuralgie des N.V_2 re.	-	-	Druckschmerz des N.infraorbit. am NAP	++	+ + + + + +	- - - - - -	+	-
1336/67	P.Lieselotte	19. 2.53	Hemikranie li.unklarer Genese	Erbrechen	++	passagere Parese der. re.Ge-sichtshälfte,Wortfindungsstö-rungen;	+	+ + + + + +	- - - - - -	+	+
1337/67	M.Myrtha	17, 9,4o	Zustand nach erfolrei bestrahltem Hypothala-mus-Tu	Erbrechen	-	Anisokorie	+	+ + + + + +	- - - - - -	+	+
2982/65	B.Zaravka	3.1o.36	Virus-Meningoencepha-lomeningitis	+	+	Nackensteifigkeit,geringe Gangstörung;	+	+ + + + + +	- - - - - -	++	++
296o/65	S.Josef	3.12.o7	Hochdruckencephalopa-thie	-	+	Tetraspastik,geringe sensor. Aphasie	++	+ + + + + +	- - - - - -	+	+
1525/66	P. Ernst	2. 8.21	postcontusionelle Epil.	-	++	-	++	++++++++++++	- - - - - -	-	-
338/67	K.Karl	2o. 3.96	Contusio cerebri,Sub-arachnoidalblutung	Angaben dar-über fehlen	-	Areflexie der Arme;Läsion des N.XII li.mit Zungenatrophie u.Abweichg.der Zunge nach li. beim Herausstrecken;Babinski +	++	+ + + + + +	- - - - - -	-	-
371/67	F.Hermann	17. 7.28	Verdacht auf ADIE-Syndrom	-	+	abs.Pupillenstarre li.,Aniso-korie(li.Pup.weiter),ASR-;	++	+ + + + + +	- - - - - -	+	+
765/67 781/67	B.Karl	3.1o.o8	Subarachnoidalblutung	Erbrechen	+++	Facialisparese li.,ASR-,PSR$\emptyset$, Pupillen li.weiter als re.,	+ +	+ + + + + + + + + + + +	- - - - - - - - - - - -	++ ++	+ ++
78o/67	K.Elisabeth	15. 1.42	paroxysmale Bewußtlo-sigkeit	-	-	Eigenreflexe re.stärker li., Knips u,Trömner pos.,	++	- - - - - -	+ + + + + +	-	-
814/67	H.Karl	4. 3.o4	Zustand nach Sturz in ca.4m Tiefe	-	++	Teilschädigung des N.axillar.	+	+ + + + + +	- - - - - -	+	+
818/67	S.Maria	15. 8.12	Verschluß der li.Art. cerebelli sup.et cerebi post.	-	++	Blickrichtungsnystagmus,ausge-dehnte Koordinationsstörgn, Gordon u.Oppenheim re.pos.,	++	+ + + + + +	- - - - - -	+++	++
862/67	G.Hilde	31. 1.4o	cerebr.-org.Anfälle	-	-	-	++	+ + + + + +	- - - - - -	++	+
866/67	F.Josef	3. 2.4o	cerebr.-org.Anfälle	-	++	-	++	(+) (+) (+) (+) (+) (+)	- - - - - -	-	-
142/67	K.Horst	27. 3.34	MS	-	-	früher mehrere MS-Schübe, jetzt neurolog. o.B.	+	+ + + + + +	- - - - - -	++	-
941/67	H.Baldor	13. 5.38	Contusio cerebri u. Läsion d.Plex.brachial.	-	-	Horner-Syndr.li.,Armparese li. Sensib.störgn.im li.Arm;	++	+ + + + + +	- - - - - -	+	++
9o8/67	M.Werner	29. 6.46	CO-Vergiftung	-	+++	-	+++	+ + + + + +	- - - - - -	-	+
995/67	B.Else	7. 5.39	vasomotor.Kopfschmerz	-	+	-	++	+ + + + + +	- - - - - -	++	++
164/67	S.Berta	7. 3.o1	Gefäßprozeß, DD: Tu	-	+	N.XII-Parese re.,Vestibularis re.unerregbar,Gangunsicherheit Blickrichtungsnystagmus	++	+ + + + + +	- - - - - -	+	-

ALLGEMEINVERÄNDERUNGEN

EEG-Nr.	Name	Geburts-datum	Diagnose	Hirndruck-zeichen	KS	Neurologischer Befund	AV	Hemmung 1 2 3 4 5 6	Aktivierung 1 2 3 4 5 6	HV	NP
1045/65	S.Liese	5. 2.22	Subarachnoidalblutung	-	+	spast.Hemiparese li.,komplette N.III-u. IV-Parese	+++	+ + + + + +	- - - - - -		
340/65	B.Erna	6. 4.10	cerebr.Insult bei Hypertonie	-	+	Tetraspastik	+++	+ + + + + +	- - - - - -		
723/65	H.Antonie	6. 5.08	Tetraspastik unklarer Genese	-	-	Reflexsteigerung,path.Reflexe	+++	+ + + + + +	- - - - - -		
950/65 1075/65	H.Elfriede	5.11.37	HWS-Syndr.(C_2)	-	+	Hypetästhesie u.-algesie C_2li. N.occipit.maj.druckschmerzhaft	++ ++	- - - - - - - - - - - -	- - - - - - - - - - - -	- -	- -
1352/65 76/66	Z.Fritz	6. 5.24	cerebr.-org.Anfälle	-	-	-	(+++) (+++)	+ + + - - - - - - - - -	- - - - - - - - + - - -	+ +	- +
3432/66	B.Gertrud	12. 8.07	Hirnmetastasen eines Mamma-Ca	-	-	schlaffe Paraparese der Beine, Sehnenreflexe der Beine -,	+	+ + + + + +	- - - - - -	+	-
1738/65	K.Anita	12. 8.32	paroxysmale Bewußtlosigkeit,Anfallsleiden?	Erbrechen	+++	leichte Sensibilitätsstörgn. der re.Körperhälfte	+	+ + + + + -	(+) (+) - - - -	++	++
2206/66	F.Rudolf	13. 8. 25	sympt.Anfallsleiden	-	+	-	++	+ + + + +	- + - - -	+	++
3362/66	S.August	16. 9.09	cerebr.-org.Anfälle	-	-	Knips u.Trömner re.pos., Armsehnenreflexe ++,	+	+ + + + + +	- - - - - -	++	+
2100/65 2177/65	M.Paul	6. 8.14	Falxmeningeom li.u,re.	-	++	Rigor,Tremor,Akinese,Propulsion,Maskengesicht,Adiadochok.	+ ++	+ + + + + + - - - - - -	- - - - - - - - - - - -		
1256/67	F.Boris	27. 6.48	cerebr.-org.Anfälle	-	-	-	+	+ + + + + +	- - - - - -	-	-
1360/67	K.Frieda	7. 1.03	Mißbildungen von L_4u.S_5	-	-	PSR re.neg.,Sensibilitätsstörungen im Peroneusbereich	++	+ + + + + +	- - - - - -	++	+
1367/67	G.Helga	17.12.40	cerebr.-org.Anfälle	-	-	-	++	+ + + + + +	- - - - - -	++	+
1296/67	B.Adolf	14. 8.42	raumfordernder Prozeß?	Stauungspap. Erbrechen, Bradykardie	+	Schluck-u.Sprachstörungen, Tetraspastik,Eigenreflexe++, Kloni,Blickrichtungsnystagm.	++	+ + + + + +	- - - - - -	Hirndruck!	
1396/67	U.Else	21. 7.17	Tetraspastik unklarer Genese	-	-	Eigenreflexe +++,BHR-, pos.Pyramidenzeichen	++	+ + + + + +	- - - - - -	+	+
1379/67	M.Christine	19. 8.45	Zustand nach Unterbindg. eines art.-ven.Aneurysm.	-	+	-	++	+ + + + + +	- - - - - -	++	++
1369/67	S.Ernst	14. 6.07	Hirnmetast.bei Bronchialcarcinom	Stauungspap.	++	konzentr.eingeengte Gesichtsfelder	++	+ + + + + +	- - - - - -	Hirndruck!	
1287/67	H.Ester	31. 1.53	sympt.Anfallsleiden	-	-	-	+	+ + + + + +	- - - - - -	+	++
1393/67	H.Arthur	29. 8.11	Npl.der re.Kleinhirnhemisphäre(Meningeom)	-	?	Ataxie,Nystagmus nach re., Ausfall der Hirnnerven V-XI, bulbäre Sprache,BHR-,	++	+ + + + + +	- - - - - -	++	++
167/67	S.Anastasia	18. 6.44	Residualepilepsie nach Meningitis	-	-	-	++	+ + + + + +	- - - - - -	++	++
216/67 337/67	R.Hermann	21.12.18	cerebr.Ischämie im Versorgungsgebiet der Carotis int.re.	-	+	passagere halbseitige Sens.-störgn.li.ohne Gesichtsbeteiligung	++ ++	+ + + + + + + + + + + -	- - - - - - - + - - - +	+ ++	- +

A L L G E M E I N V E R Ä N D E R U N G E N

EEG-Nr.	Name	Geburts-datum	Diagnose	Hirndruck-zeichen	KS	Neurologischer Befund	AV	Hemmung 1 2 3 4 5 6	Aktivierung 1 2 3 4 5 6	HV	NP
1825/65	K.Christine	8.12.47	cerebr.-org.Anfälle	-	-	schwachsinnig	++	+ + + + + -	- - - - - -	-	-
1159/66 258/67	B.Doris	12. 8.46	Residualepilepsie	-	-	erweitertes Ventrikelsystem	++ (+++)	+ + + + + + + + + + +	- - - - - - - - - - -	+++ ++	+ ++
1314/65 2454/65 1473/66	H.Wally	4. 5.2o	Arnold-Chiari-Syndrom	Stauungspap.	+	Gangataxie,Nystagmus	++ ++ ++	+ + + + + + + + + + + + + + + +	- - - - - - - - - - - - - - - -	++ Hirndruck! "	+ "
2468/65	K.Gertrud	4. 6.2o	cerebr.-org.Anfälle	-	++	-	++	+ + + + +	- - - - -	++	+
15e	L.Ellen	3. 4.36	cerebr.-org.Anfälle	-	++	-	+	- - + + + -	- - - - - -		

K I N D L I C H E E E G

EEG-Nr.	Name	Geb.-Dat.	Diagnose	Hirndruck-zeichen	KS	Neurologischer Befund	EEG	Hemmung 1 2 3 4 5 6	Aktivierung 1 2 3 4 5 6	HV	NP
994/67	R.Yvonne	18.o3.61	Commotio cerebri	Erbrchen	++	Pupillen li.weiter als re.	norm.	+ + + +	- - - -	++	-
983/67	E.Uwe	18. 5.59	vegetat.Labilität	-	-	-	norm.	+ + + + +	- - - - -	++	-
241/67	M.Klaus	12. 5.55	cerebr.-org.Anfälle	-	+	-	norm.	+ + + + + +	- - - - - -	+	-
234/67	K.Uwe	28. 3.53	grand-mal,Tu-Verdacht	Staupapill.	-	-	norm.	- - - - - -	- - - - - -	+	+
134o/67	S.Karin	7. 1.64	Commotio cerebri	Erbrechen	-	-	norm.	+ +	- -		
452/67	K.Manfred	15. 6. 61	progress.Muskeldys-trophie ERB	-	-	Typ DUCHENNE	norm.	+ + + + + +	- - - - - -		
421/67	U.Jutta	17. 6.56	Chorioretinitis mit Papillenödem	-	-	-	norm.	+ + + + + +	- - - - - -		
1388/67	S.Kurt	22. 4.61	Commotio cerebri	Erbrechen	?	leichte Gangabweichung n.re.	norm.	+ + + + + +	- - - - - -	-	-
48o/67	G.Achim	3o. 3.61	Commotio cerebri,post-traumat.Anfälle	?	?	Intentiostremor	AV	+ + + + + +	- - - - - -	+	+
443/67	S.Maria	23. 8.58	Commotio cerebri	Erbrechen	+	-	norm.	+ + + + + +	- - - - - -	-	-
264/67	H.Martina	6. 2.61	Contusio cerebri	-	+	Babinski pos.,KHV re.atakt.	AV	+ + + + + +	- - - - - -	+	+
836/67	L.Axel	27.1o.61	Zustand nach Sturz, paroysmaler Kopfschmerz	Erbrechen	?	-	norm.	+ + + + + +	- - - - - -	+	-
881/67	U.Rudi	1.11.59	Commotio cerebri	Erbrechen	?	-	norm.	+ + + + + +	- - - - - -	+	-

?=Angaben darüber fehlten im Krankenblatt;

HERDBEFUNDE

EEG-Nr.	Name	Geburts-datum	Diagnose	Lokalisation des HB im EEG	Hirndruck	KS	Neurologischer Befund	HB	Hemmung 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1o	Aktivierung 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1o	HV	NP
26e	L. Winita	1o.5.35	zerebr.-org.Anfälle	li. temporal	-	+	-	+++	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	++	+
1OE	K.Rüdiger	2o.12.4o	Melanom li. tempo-ro-parietal	über ganzer li.Hemisphäre	Stauapille Erbrechen	++	zentr.Facialisschwäche u.Abducensparese re.; Babinski-Gruppe pos.	++	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	Hirndruck!	
19e	H.Rosa	9. 6.16	Temporallappen-Tu rechts	re.temporoprä zentr. u.-par.	-	++	Oppenheim u.Gordon li.+ Hemiplegie li.mit fokalen Anfällen	++	+ + + + + + + + +	- - - - - - - - -	+	-
33e	H.Karl	22. 7.1o	Tu li.temporopari-etal,Anfälle	li.frontotem-poropräzentr.	-	++	Aphasie,spast.Hemipare-se re.,spast.-atakt.Gang	++	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	-	-
22e	I.Johann	21.1o.o6	Tu-Verdacht DD:Gefäßprozeß	li.temporal	-	+	path.Reflexe an allen 4 Extremitäten,Paropha sie,Dysdiadochokinese	++	(+) (+) (+) (+) (+) (+) (+) (+) (+) (+)	- - - - - - - - - -	+	-
32e	T.Hedwig	2o. 6.1o	Gefäßprozeß	li.temp.ant.	-	+	Ptosis,grobschlägiger Tremor der Hände	+	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	-	-
37e	E.Rudolf	2. 3.14	Verschluß der li. Carotis int.	li.temporo-präzentral	-	-	Aphasie,Facialisschwä-che re.,Gaumensegelpa-rese re.;	++	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	++	-
38e	R.Jakob	24.12.o3	Hirnblutung re. parietooccipital	re.parieto-occipital	-	-	spast.Hemiparese li., 3 große Anfälle	++	+ + + + + + + + + +	+ - - - - - - - - -	+	+
45e	M.Jakob	21. 6.25	Contusio cerebri	rechts	-	-	-	++	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	-	-
4oe	C.Adolf	6. 2.11	Verschluß der li. Carotis int.	li.temporal	-	+	motor. u.sens.Aphasie	+	+ + + + + +	- - - - - -	+	+
3oe	S.Wilhelm	16. 1.23	Stirnhirn-Tu li.	li.temporal	Staupapille	+	paroxysmale Aphasie	+	+ + + + + + + + + +	- - - - - - - - - -	+	+
245/67	S.Ursula	23. 8.52	zereb.-org.Anfälle	re.occipital	-	-	-	+++	+ + + + + +	- - - - - -	++	-
131/67	H.Werner	22. 5.4o	Tu der Stammgang-lien re.frontobas.	re.temporal	Staupapille	-	Eigenreflexe li.be-tont;sonst neurolog.oB	+++	- - - + - +	- - - (-) - (-)	Hirndruck!	
1336/67	P.Liese-lotte	19. 2.53	Hemikranie li.un-klarer Genese	linksseitig	Erbrechen	++	re-seitige Gesichts-lähmg.,Schwäche der re. Hand,Sehschwäche;	++	+ + + + + +	+ - - - - -	+++	++
1266/67	S.Margaret	8.12.oo	Zustand nach apo-plektischem Insult	li.temporo-parietal	-	-	Hemiparese re.,Reflex-steigerung,pos.Pyrami-denzeichen,Aphasie;	+++	+ + + + + +	- - - - - -	+	+
21oo/65	M.Paul	6. 8.14	Falxmeningeom li. u. re.	re.parietal	-	++	Tremor,Rigor,Akinese, Propulsion,Adiadochok.	++	+ + + + + +	- - - - - -		
665/65	K.Else	5. 7.32	Gehirnmetastasen bei Chorinepithel.	re.stärker li.	Erbrechen fragl.Staup	+	Hemialgesie li. spast.Hemiparese li., Hemihypästhesie li.	+++	+ + + + + +	+ - - - - -	Hirndruck!	
296o/65	S,Josef	3,12.o7	Hochdruckencepha-lomalazie	li.temporal	-	+	Tetraspastik,sensor. Aphasie	++	+ + + + + +	- - - - - -	++	+
467/66	H.Marga	12. 3.18	Tu li.temporo-parietal	li.parietal	-	+++	Aphasie,Ataxie,BHR(+) Homonyme Hemianopsie re.	+++	+ + + + + +	- - - - - -	++	+

Für alle Herdbefunde gilt: Flickern (E D U) immer mit negativer Antwort!

Lebenslauf

Am 31.12.1940 wurde ich, Rosemarie Gießel geb. Rodig, als einziges Kind des Fabrikanten Johann Rodig und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Kindermann in Sebnitz/Sachsen geboren.
Mein Vater fiel am 22.1.1944 in Italien.
Im September 1947 trat ich in die Volksschule Sebnitz ein, die ich 6 1/2 Jahre bis zum Mai 1954 besuchte.
Nach der Wiederverheiratung meiner Mutter im Jahre 1954 zogen wir zu meinem in Dortmund lebenden Stiefvater. Im Juni 1954 trat ich in die Quinta des neusprachlichen Mallinckrodt-Gymnasiums Dortmund ein.
Nach unserem Umzug nach Ingoldstadt im Juli 1959 besuchte ich die dortige Oberrealschule für Mädchen, an der ich im Juli 1962 das Abitur bestand.
Im November desselben Jahres schrieb ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg ein, legte nach zwei Semestern im Oktober 1963 die naturwissenschaftliche, nach weiteren drei Semestern im Mai 1965 die ärztliche Vorprüfung ab und immatrikulierte mich anschließend für die klinischen Fächer an der Universität Tübingen, wo ich mein Studium am 14.2.1969 mit dem medizinischen Staatsexamen abschloß.